

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 380

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude RENNER

né le 23 Septembre 1936, à Paris XV^e

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROBLEMES
POSES PAR L'UTILISATION DES STIMULATEURS ;
ARTIFICIELS ("PACE-MAKER") DANS LE TRAITEMENT
DE LA MALADIE D'ADAMS-STOKES

(A propos de quatorze observations)

Président : F. de GAUDART D'ALLAINES *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude RENNER

né le 23 Septembre 1936, à Paris XVè

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROBLEMES
POSES PAR L'UTILISATION DES STIMULATEURS ;
ARTIFICIELS ("PACE-MAKER") DANS LE TRAITEMENT
DE LA MALADIE D'ADAMS-STOKES

(A propos de quatorze observations)

Président : F. de GAUDART D'ALLAINES *Professeur*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardia-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DEGOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaud
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GAROIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Foch (Suresnes)
Cliniques obstétricales et gynécologiques (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LELONG (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Cliniques stomatologiques (Pitié)	BICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	LEMAIRE (A.)
Sémiologie médicale	GAULTIER (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	PADOVANI (P.)
Clinique urologique (Necker)	DONAT (A.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	POILLEUX (F.)
	GOUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

BOUR (H.)
LHERMITTE (F.)
PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	GABROL (C.) GOUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAILLIEU El. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.) CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.) COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) BESANÇON (F.) CORNET (A.) BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.) BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (M.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAÏ (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	Pathologie exotique		SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	Pathologie expérimentale		BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (E.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) GOBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICCONACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Carcinologie			
Dermato-Syphiligraphie			
Electro-Radiologie			
Hématologie			
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			
Maladies infectieuses			
Médecine légale			
Médecine du travail			
Neuro-chirurgie			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophthalmologie			
		Pédiatrie-Puériculture	

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie.	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile.	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie.	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARGE (J.)
Urologie.	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale.	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal.	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A qui je dois tout, en témoignage
de ma profonde reconnaissance et
de mon affection

A ma Femme

Que j'aime

A ma Soeur,

A mes Beaux Parents

A Monsieur le Professeur F. de GAUDART D'ALLAINES

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie de Chirurgie

En témoignage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette
thèse.

A Monsieur le Docteur R. TRICOT

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Notre maître dans les Hôpitaux
qui nous a inspiré cette thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur L. LEGER

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui nous a accueilli dans son
service.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre très pro-
fonde gratitude.

A Monsieur le Docteur G. RICORDEAU

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
de Médecine de Paris

Qui nous a guidé pas à pas dans
ce travail.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

On connaît depuis le 19^e siècle la possibilité de substituer au stimulus sinusal intrinsèque du coeur un stimulus artificiel convenablement réglé et constitué par des impulsions électriques d'une durée et d'une amplitude suffisantes.

En 1802, ALDINI, neveu de GALVANI semble avoir été le premier physiologiste à envisager cette possibilité. Deux ouvrages de cet auteur publiés en 1803, "Essai théorique et expérimental sur le galvanisme avec une série d'expériences" posent les bases de la stimulation artificielle du muscle. En 1809, le même auteur précise ses applications dans un traité édité à Londres (General views on the application of galvanism to medical purposes, principally in cases of suspended animation).

A cette même époque, VASSALI-EANDI obtient de fortes contractions sur un coeur de supplicié.

En 1872, BOWDIGHT constate que des excitations électriques appliquées au ventricule de grenouille battant régulièrement ont des effets variables : tantôt, elles ne provoquent aucune réaction, tantôt elles provoquent une extra-systole.

En 1872, également, DUCHENNE de BOULOGNE essaie d'employer en clinique l'entraînement électrique du coeur : "l'excitation électrique rythmée de la région précordiale qui circonscrit la pointe du coeur, écrit-il, est l'un des meilleurs moyens de combattre les syncopes par arrêt cardiaque".

Son procédé consiste à se servir de ce que l'auteur appelle "la main électrique" : tandis que l'une des électrodes est appliquée sur un point quelconque de la surface cutanée du patient, l'autre électrode est placée dans la main droite de l'opérateur, lequel passe rythmiquement la face dorsale de sa main gauche sur la région précordiale. Dans l'une de ses observations, il raconte comment, au cours d'une diphtérie, avec arrêt des battements du coeur de plus en plus fréquents, il a pu, avec succès, "soutenir jour et nuit une lutte incessante contre l'imminence de l'arrêt du coeur".

S'il est difficile d'admettre qu'il pouvait de cette manière obtenir un véritable entraînement électrique du coeur. On doit admirer sans réserve son génie précurseur.

En 1875, MAREY donne une explication du phénomène qui avait été observé par BOWDIGHT en 1872, et démontre que l'inexcitabilité périodique du coeur est due à la variation de son seuil d'excitabilité au cours de la révolution cardiaque.

Au début du 20^è siècle, LAPICQUE détermine avec précision les conditions d'excitabilité des différents tissus et il crée la notion de chromaxie. La chromaxie du coeur est spécialement étudiée par ses élèves Catherine Veil, M.A. Van Bogaert, M. Dubuisson et A. M. Monnier.

En 1937, NEWMANN et ses élèves employant l'induction électromagnétique obtiennent pour la première fois la stimulation du coeur chez l'animal.

En 1952, P.N. ZOLL aux Etats-Unis met au point la stimulation cardiaque externe et lui assigne ses principales indications cliniques.

Cette publication rapportée dans le "New England Journal of Medicine" marque un tournant décisif dans l'avenir de la stimulation du coeur. Les publications de cet auteur vont se succéder tous les ans régulièrement jusqu'en 1962, les différents aspects de la stimulation du coeur par voie externe et interne sont étudiés, tous les problèmes techniques sont abordés et une importante statistique est publiée en 1961 qui comporte les résultats obtenus par l'implantation de stimulateurs internes au cours de la maladie d'Adams-Stokes.

Parmi les nombreux auteurs Américains qui étudient cette question, il faut citer :

- W.L. WEIRICH qui publie en 1957, les succès obtenus à l'aide d'électrodes myocardiques et d'un stimulateur extra-thoracique dans les blocs cardiaques complets post-opératoires, effectuant un pas important vers l'emploi de stimulateurs totalement intra-corporels.

- S.W. HUNTER, qui rapporte la première étude expérimentale de la stimulation prolongée à l'aide d'électrodes bipolaires dont l'application clinique sera faite par W.M. CHARDACK.

- S. FURMAN qui, en 1959, rapporte le premier cas clinique d'entraînement par sonde intra-cardiaque dont la durée sans incident atteignit 96 jours.

- W.M. CHARDACK publie en 1960-1962 deux statistiques portant sur un ensemble de 32 malades dont la période d'observation s'étend sur 18 mois. Cet auteur apporte un stimulateur de type nouveau et est celui qui a la statistique la plus importante

et la meilleure. L'appareillage de CHARDACK équipe une partie des malades de notre série.

En France, la première publication concernant le traitement de la maladie d'Adams-Stokes à l'aide d'un stimulateur intracorporel paraît en 1962, nous la devons à R. TRICOT, G. RICOR-DEAU, J. HUET-MAILLET, J. BROSIO, P. BLONDEAU, C. DUBOST, elle concerne le malade de l'observation I de notre série.

Des progrès techniques récents et confirmés permettent désormais d'étendre assez largement aux patients atteints de maladie d'Adams-Stokes le bénéfice de la stimulation électrique du coeur (électrosystolie). Cette méthode fut mise au point initialement pour lutter contre certaines bradycardies liées à des blocs auriculo-ventriculaires complets post-opératoires.

Lorsque l'on décide d'employer la stimulation directe du coeur ou stimulation interne, on a le choix entre plusieurs variantes qui n'ont pas seulement été essayées au laboratoire mais ont toutes été appliquées cliniquement.

1°) un premier procédé ne nécessite pas la thoracotomie.

- l'électrode active peut être amenée au contact de l'endocarde ventriculaire droit grâce à un cathéter type Gournand modifié, poussé sous écran à partir d'une veine périphérique. Le stimulateur de petite puissance et de faible encombrement, reste évidemment à l'extérieur du corps.

2°) Les autres procédés nécessitent une thoracotomie à la faveur de laquelle une électrode bipolaire ou deux électrodes distinctes, sont solidement assujetties à la surface d'un ventricule. Dès lors deux possibilités s'offrent:

a) - Relier les électrodes à une petite bobine électromagnétique qui reste incluse dans l'organisme, et qui est excitée par un générateur hertzien placé à proximité de la paroi thoracique antérieure, mais à l'extérieur de celle-ci.

b) - Relier les électrodes myocardiques à un stimulateur miniature, muni de pile de longue durée, et qui sera implanté dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région abdominale. Dans ce cas, le contrôle du fonctionnement est délibérément abandonné : La fréquence et le voltage des stimuli sont fixés une fois pour toutes.

Ainsi la possibilité d'utiliser la stimulation électrique permanente a-t-elle suscité un espoir considérable en même temps qu'elle posait des problèmes bien particuliers. Ce sont certains d'entre eux que nous voudrions évoquer ici. Nous avons, après

un bref rappel historique, divisé notre exposé en trois chapitres qui parfois s'intriquent :

- les problèmes techniques,
- les problèmes théoriques,
- les principales indications du traitement telles qu'elles nous paraissent pouvoir être envisagées actuellement à la lumière des dernières publications sur le sujet et de quatorze observations cliniques que nous rapportons.

oOo

CHAPITRE I

PROBLEMES TECHNIQUES POSES PAR LES
DIFFERENTES MODALITES DE STIMULATION INTERNE

Trois modalités différentes de stimulation interne sont étudiées successivement :

- 1 - L'entraînement électro-systolique par sonde endo-cavitaire,
 - 2 - L'entraînement cardiaque à l'aide de bobines d'induction électromagnétique,
 - 3 - L'entraînement par stimulateur intra-corporel.
-

ENTRAINEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE

PAR SONDE ENDOCAVITAIRE

C'est en 1958 que S.FURMAN et G.ROBINSON imaginent de stimuler l'endocarde ventriculaire droit à l'aide d'un cathéter porte-électrode, à cette époque l'électro-systolie est à ses débuts.

W. GLENN vient à peine de publier son observation d'entraînement cardiaque par radio-fréquence et C.W.LILLEHEI propose d'insérer des électrodes myocardiques selon les règles de la ponction péricardique.

Voulant éviter à la fois les conséquences de la thoracotomie et les dangers de la ponction transthoracique aveugle, S.FURMAN conseille sa technique. Ce procédé se limite d'abord au domaine expérimental permettant de faire une série de constatations.

Les auteurs notent ainsi l'existence d'une étroite correspondance entre les impulsions émises et les électrosystoles, c'est une correspondance coup pour coup avec des stimuli dont la cadence s'échelonne de 30 à 180 impulsions/mn.

Constatant par ailleurs que l'entraînement cesse chaque fois qu'il existe une perte de contact entre l'endocarde et la sonde, les auteurs avancent l'hypothèse selon laquelle l'impulsion est probablement directement recueillie par l'endocarde plutôt que par l'intermédiaire du sang. Ils étudient aussi l'effet produit par les brusques changements de cadence et notent que l'inertie du ventricule est faible, se traduisant par une période de flottement de 3" à 4" lors des changements rapides du rythme.

Ces expériences effectuées sur un lot de chiens porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire complet furent poursuivies quelques jours.

En 1959, à l'occasion du traitement d'un état de mal syn-copal S.FURMAN et J.B. SCHWEDEL laissent en place leur sonde chez un patient qui reste électro-stimulé durant 96 jours sans in-

cident. A partir de cette date, la méthode entre dans le cadre de l'entraînement électro-systolique prolongé et ses auteurs vont chaque année lui apporter des perfectionnements techniques.

1 - LE MATERIEL

Il se compose de deux parties :

- . un générateur extérieur
- . une sonde endocavitaire

- Le générateur extérieur

Pas de problème à ce niveau où S. Furman emploie un stimulateur fourni par la Société Américaine Medtronics Inc. de Minneapolis.

- Le cathéter porte-électrode

La sonde est un cathéter Cournand n° 6 à 8, dépourvu de lumière et parcouru sur toute sa longueur par un fil d'acier ou de cuivre, l'extrémité distale de ce conducteur forme une âme métallique qui assure le contact avec l'endocarde. Le montage réalise une électrode monopolaire qui nécessite la mise en place d'une électrode indifférente dans la paroi thoracique. Ce dispositif est utilisé par S. FURMAN et G. ROBINSON dans les publications de 1959 et 1961.

Récemment (1963), PARSONNET a proposé un cathéter muni de deux fils isolés, émergeant en deux points distants de 3 à 10 cm; l'excitation se produit alors entre ces deux électrodes réalisant une excitation bipolaire évitant l'insertion de l'électrode indifférente.

Théoriquement la dépolarisation ainsi obtenue se rapproche plus de la dépolarisation physiologique que celle obtenue à partir de l'épicarde ou du myocarde.

En fait cette activation ventriculaire reste plus proche de celle qui est déterminée par la stimulation externe que de celle résultant de l'impulsion sinusale, donnant naissance à des complexes de type extrasystolique (S. FURMAN 1959-1961)(Y. BOUVRAIN 1961).

Cette technique de stimulation ne put prendre son essor véritable qu'après que ses auteurs fussent certains de ne pas créer de lésion traumatique de l'endocarde, à ce sujet, la voie d'introduction de la sonde semble le facteur le plus important.

2 - VOIE D'INTRODUCTION

En 1958, S. FURMAN et G. ROBINSON choisissent la veine basilique au pli du coude; la sonde est introduite selon les règles habituelles du cathétérisme et bloquée à la pointe du ventricule droit. Mais le coude n'est pas solidaire du thorax et il s'ensuit de légers mouvements transmis à l'extrémité de la sonde expliquant les fréquentes pertes de contact avec l'endocarde et la constatation habituelle de lésions traumatiques. A partir du 1961 date de la plus importante publication de ces auteurs la voie d'introduction est modifiée; en effet la région sus-claviculaire est fixe par rapport au reste du thorax et la veine jugulaire qui la traverse l'est également (F.E. Weale 1960). La mise en place de la sonde par cette voie est aisée, les manoeuvres sont faciles, le cathéter doit être bloqué dans l'infundibulum pulmonaire sans "boucler" (S. FURMAN 1961)

Les malades sont ensuite appareillés avec un générateur extérieur fixé à la base du cou par une sangle.

Cette technique qui a permis de mener à bien une stimulation continue de 11 mois (S. Furman 1961) présente quelques avantages et de nombreux inconvénients.

3 - AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE LA METHODE

a - Avantages

- Cette technique peut être employée dans des conditions d'urgence modérée, à condition de posséder un matériel adéquat et des manipulateurs entraînés, à partir du moment où la sonde est placée, tout le problème est de savoir combien de temps elle pourra être maintenue ?

- La présence d'un générateur externe autorise un ajustement de la cadence et de l'intensité des stimuli. A ce sujet, nous rappellerons que les seuils de stimulation enregistrés par cette méthode sont les plus faibles notés pour l'ensemble des stimulateurs et que d'autre part l'intensité de stimulation de départ garde tout au long de l'entraînement sa valeur (1 à 2 milliampères).

- La réduction d'une tachycardie ventriculaire est peut-être possible. Chez le chien sa réduction a été réalisée en stimulant à une cadence supérieure à celle du centre ventriculaire, la fibrillation ventriculaire par contre n'est pas influencée.

b - Inconvénients

- Si la présence du générateur permet les réglages

que nous venons de voir, il comporte par contre la nécessité d'une vigilance constante. Il semble pouvoir être ainsi à l'origine de fixations émotives et de troubles psychiques prenant volontiers une allure obsessionnelle : " syndrome de l'homme dont la vie tient à un fil "

- L'insécurité de cet entraînement est grande et même en introduisant la sonde par voie jugulaire externe les pertes de contact sont fréquentes. Deux malades de S. Furman (1961) sont morts sous stimulation au cours d'un accès syncopal, le déplacement de la sonde aussi bien que la rupture de fil ou la formation d'un caillot sur l'âme métallique peuvent expliquer ces intermittences !

- La rupture ventriculaire est rapportée par L.D. ABRAMS (1960), P.N. ZOLL (1960, S. FURMAN (1961), L. CAMILLI (1962).

- L'infection est souvent notée au point d'introduction de la sonde, mais peut également se manifester sous la forme d'une staphylococcie pulmonaire (S. Furman 1961).

- Quant à la fréquence des fibrillations ventriculaires, elle est élevée et fera l'objet d'un paragraphe spécial.

En pratique, nous l'avons vu, le problème est de savoir combien de temps l'entraînement sera matériellement possible. Aussi certains auteurs (Y. Bouvrain 1963) considèrent que cette méthode doit au plus servir de relais entre la stimulation externe lorsque celle-ci n'est plus supportée, et l'entraînement par stimulateur intra-corporal. La littérature rapportant plusieurs exemples où l'entraînement atteint 6 mois, ce fait justifie la présence de ce paragraphe.

Parmi les différentes techniques utilisées pour l'entraînement électro-systolique prolongé, il est difficile de prévoir quelle sera la place de la transmission endocavitaire ? La mise en place d'un cathéter porte-électrode n'est peut-être qu'une solution intermédiaire qui a l'avantage de la rapidité et de la facilité.

ENTRAINEMENT CARDIAQUE A L'AIDE DE BOBINES D'INDUCTION ELECTRO-MAGNETIQUE

- C'est en 1937, que NEWMANN et coll. obtiennent pour la première fois l'excitation d'une bobine d'induction placée dans des tissus vivants. La répétition de ces travaux expérimentaux amène M. VERZEANO et coll à décrire, en 1958, une méthode de stimulation applicable chez l'homme, utilisant une antenne émettrice placée contre le thorax qui stimule une bobine réceptrice placée dans la paroi thoracique.

Simultanément W. GLENN et coll (1958) décrivent une méthode de stimulation qui utilise la radio-fréquence.

- En 1960, L.D. ABRAMS et coll publient les premiers résultats de cet entraînement électro-systolique portant sur 25 malades atteints de maladie d'Adams-Stokes.

- Les appareils à induction électromagnétique se composent de deux circuits, l'un extra, l'autre intra-thoracique.

CIRCUIT EXTRA-THORACIQUE

- Cet appareillage amovible comporte deux parties : un générateur électronique et une bobine d'induction, dite primaire.

1 - Le générateur électronique

. L'encombrement de celui-ci est limité, correspondant à celui d'un appareil photographique (L.D. ABRAMS et coll 1960), ou revêtant l'aspect d'un parallélépipède aux dimensions minimales :

10 cm x 8 cm x 2 cm R.G. HOLSWADE
C. LINARDOS 1962)

' Ce dernier modèle a été l'objet d'une longue expérimentation chez le chien et son emploi chez l'homme est annoncé pour bientôt

. Ces générateurs sont alimentés par des batteries dont les éléments ont un volume réduit au maximum et cette nécessité

pose les problèmes que nous verrons.

Un système à transistor permet de régler la fréquence et l'intensité des stimuli (30 à 100 impulsions/minute pour l'appareil de L.D. ABRAMS, 60 à 180 pour celui de R.G. HOLSWADE ou l'arpage est réglable de 0 à 60 Ma pour une résistance de 100 ohms et de 0 à 15 Ma pour 1000 ohms).

2 - Bobine primaire

C'est un solénoïde en fil d'argent qui contient un noyau ferreux de haute perméabilité électro-magnétique. Plus que le nombre de tours de spire c'est la diamètre qui constitue l'élément fondamental d'une bonne induction. Cette bobine est appliquée sur le thorax au niveau de l'aire précordiale à l'aide d'une ceinture élastique et reliée au générateur.

L'englobement est réalisé à l'aide de Téflon (L.D. ABRAMS 1960).

CIRCUIT INTRA-THORACIQUE

Il est constitué par la bobine secondaire ou réceptrice (L. Camilli et coll. 1962) les fils conducteurs et les électrodes. Une variante est représentée par le matériel que fournit la "Joseph Lucas Ltd" et qu'utilisent (L.D. ABRAMS et coll. 1960); la bobine réceptrice est mise en place dans le tissu cellulaire sous le grand pectoral; deux fils s'en détachent, traversent le grill costal et aboutissent à deux électrodes intra-myocardiques.

Le volume de cette bobine est variable, c'est ainsi que L.D. Abrams met en place chez ses malades une bobine dont le diamètre atteint 7 cm et l'épaisseur dépasse 1 cm; son insertion sous le grand pectoral, bien que possible, pose néanmoins de délicats problèmes chirurgicaux.

Récemment L. CAMILLI et coll. 1962) ont proposé la mise en place d'un matériel totalement endo-thoracique et qui comporte une bobine dont la surface est égale à celle d'une pièce de 1 f. l'épaisseur de un demi-centimètre et sur laquelle les électrodes sont soudées.

Avec ce dispositif disparaissent les fils et leurs connexions, source de nombreuses complications.

RESULTATS CLINIQUES

- Le détail de ceux-ci sera repris dans un chapitre consacré à l'ensemble des résultats de la stimulation interne à long terme, mais on peut déjà signaler que la durée maximum d'entraî-

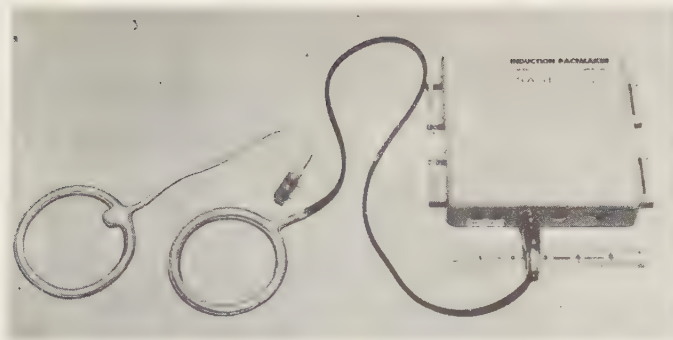


Fig. 11 bis

"Pace-maker à induction électro-magnétique utilisé par R.G. Holswaile chez le chien.



Fig. 5 bis

Présentation de la partie intra-thoracique du pace-maker à radio fréquence utilisé par L. Camilli ; l'ensemble bobine réceptrice-électrodes est inséré sur le ventricule gauche ; il n'existe pas de fil de connection entre les deux électrodes et la bobine. La photographie donne une idée de la taille du matériel.

Fig. 13

pace-maker de la "Général Electric". Dans la main se trouve le boîtier dont on voit les 5 piles ; on distingue également les fils conducteurs qui s'en détachent alors que les électrodes sont cachées ; cet ensemble constitue la partie intra-corporelle. La seconde partie est représentée par la bobine d'induction extra-corporelle reliée à un générateur ; ce dispositif est amovible, totalement séparé du précédent et utilisé à la demande.



nement atteint deux ans pour certaines observations.

- Si l'on excepte le malade de W.GLENN deux statistiques seulement ont été publiées (ABRAMS et coll. 1960, L.CAMILLI et coll 1962) qui comportent 25 et 5 observations cliniques.

AVANTAGES ET INCONVENIENTS

Dans ce paragraphe nous étudierons uniquement les particularités que cette méthode possède en propre, nous proposant d'envisager les problèmes techniques plus généraux concernant les électrodes, les fils, les seuils de stimulations au chapitre des stimulateurs intra-corporels.

1 - Les avantages

- Ces appareils permettent, comme les précédents, une stimulation "à la demande", c'est-à-dire un ajustage de l'ampérage à sa valeur liminaire et une adaptation de la fréquence.

- Cette adaptation de la cadence des stimuli en fonction des efforts modérés qu'effectuent ces malades apparaît comme l'argument le plus important lorsque l'on envisage un entraînement de longue durée (L.D.ABRAMS, et coll 1960), A.KANTROWITZ (1962) affirme qu'il est nécessaire de stimuler à une cadence rapide dans la période immédiatement post-opératoire.

- D'autre part, délivrer seulement la quantité d'électricité nécessaire pour déclencher la contraction ventriculaire est un avantage sur le plan électrophysiologique et également pour la durée de fonctionnement des appareils.

- De même qu'avec l'entraînement par sonde intra-cavitaire, R.G.HOLSWADE a pu réduire des tachycardies ventriculaires chez le chien en "accrochant" le ventricule par élévation de la cadence de stimulation.

2 - Les inconvénients

On retrouve ici les dangers qu'offre la présence d'un générateur extérieur avec en plus la nécessité d'une déconnection passagère de la bobine primaire lors de la toilette, de l'habillage.

En plus de ceux-ci, la faible durée de vie des batteries extérieures pose des problèmes techniques et pratiques délicats qui ne sont pas encore résolus. En effet, la nécessité de posséder une bobine primaire aux dimensions réduites impose d'induire un courant dont l'ampérage est élevé, l'énergie développée par la batterie est donc grande et son usure rapide. Le transfert

d'énergie d'une bobine à l'autre se fait avec déperdition, cette déperdition impose l'emploi d'un ampérage élevé puisque le temps de passage du courant doit être constant et faible (entre 1 Ms et 2 Ma selon les appareils). La Société Joseph Lucas Ld. a mis au point un couple. Nickel cadmium qui a donné de bons résultats, mais dont la durée de vie des batteries qui l'utilisent ne dépassent pas 20 heures (L.D. ABRAMS 1960). Le générateur de R.G. Holswade a une autonomie de 400 heures mais la surface des bobines est double et leurs dimensions pose un problème de mise en place qui n'a pas encore trouvé de solution chez l'homme.

Cette faible autonomie oblige à un fonctionnement discontinu et à une recharge fréquente des batteries, c'est ainsi que Abrams stoppe la stimulation durant la nuit et fournit un rechargeur à ses malades.

Le dernier problème technique d'importance que soulève le traitement de la maladie d'Adams-Stokes par ces entraîneurs électrosystoliques réside dans la position relative des deux bobines, et dans la difficulté de les maintenir constamment face-à-face.

En effet, pour que le courant induit soit stable et pour que l'intensité reste suffisante pour provoquer une électrosystole il faut que les mouvements relatifs d'une bobine par rapport à l'autre n'excèdent pas 2 cm (L.D. ABRAMS 1960)

En cas de déplacements supérieurs le flux magnétique induit n'est plus suffisant pour provoquer l'apparition d'une contraction ventriculaire. Il existe deux moyens pour pallier à cette difficulté :

- augmenter la perméabilité du noyau ferreux ; mais les noyaux de fer doux à haute perméabilité électro-magnétique n'autorisent pas de réduire le diamètre des bobines de façon importante.

- augmenter le diamètre des bobines, R.G. HOLSWADE (1962) a proposé des solénoïdes dont le diamètre est triplé de ceux de L.D.ABRAMS et double de ceux de W.GLENN, mais s'est heurté à des difficultés de mise en place chirurgicale qui n'ont pas encore été résolues.

Enfin aux difficultés techniques particulières qu'offre l'entraînement électro-systolique par induction électro-magnétique viennent s'ajouter les difficultés que possèdent en commun toutes les méthodes de stimulation interne que nous allons voir maintenant. Il en résulte que, en pratique, peu d'auteurs paraissent avoir actuellement adopté ce procédé.

ENTRAINEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE PAR STIMULATEUR INTRA CORPOREL

Les avantages de cette méthode paraissent tellement importants que la solution du stimulateur implanté est nettement préconisée par la très grande majorité des auteurs qui ont étudié ces problèmes.

La mise en place d'un stimulateur intra-corporel, si elle représente un acte chirurgical relativement simple, sous-entend la solution préalable de délicats problèmes techniques, ceux-ci se sont posés à tous les étages du stimulateur : le générateur, les fils, les électrodes et les conséquences de leur insertion myocardique. Ce sont ces divers problèmes que nous allons envisager successivement.

LES GENERATEURS INTERNES

Ce paragraphe comporte l'étude simultanée :

- du principe des appareils
- des principaux stimulateurs intra-corporels commercialisés.

I - Principe de fonctionnement des appareils

Tous les stimulateurs employés ont un circuit électronique avec un étage d'alimentation et un étage d'adaptation d'impédance.

1) - Le circuit électronique

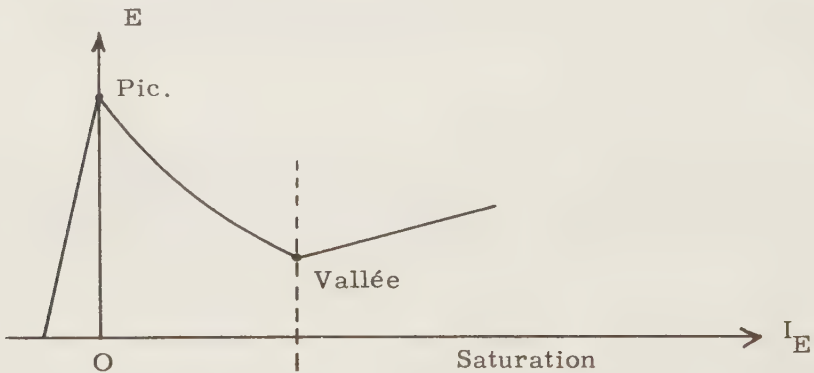
Les constructeurs utilisent deux types différents de circuit :

a) Circuit type "Oscillateur de relaxation"

Ce montage électronique comporte un seul transistor qui est utilisé en relaxateur, c'est à dire qui oscille entre deux états d'équilibre instable.

Avant d'envisager le fonctionnement d'un tel circuit, il convient tout d'abord de rappeler brièvement celui d'un transistor.

Le fonctionnement de celui-ci dépend tout d'abord de la tension qui est appliquée à ses bornes. Si l'on trace la courbe de tension obtenue en faisant varier la tension de la source d'alimentation, on constate que cette dernière ascensionne avec la diminution inverse du courant de l'émetteur jusqu'à un certain niveau appelé "point de pic". La courbe décroît ensuite rapidement avec l'augmentation du courant de l'émetteur jusqu'à un nouveau point, appelé "point de vallée".



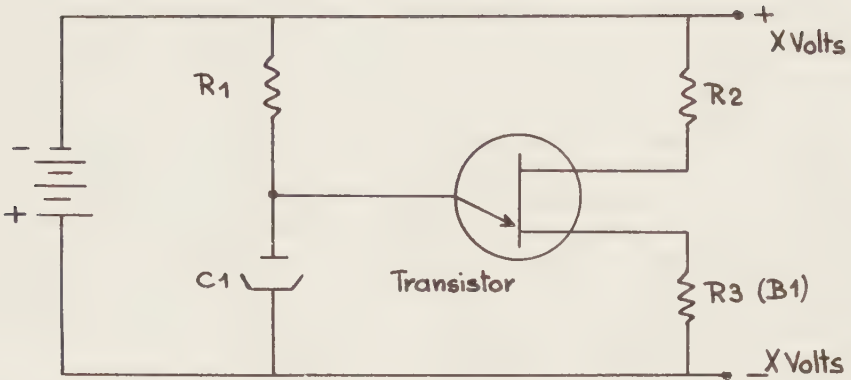
On utilise cette propriété du transistor dans l'oscillateur de relaxation qui fonctionne de la manière suivante.

Dès la mise sous tension, le condensateur C_1 se charge au travers de la résistance R_1 . Lorsque la différence de potentiel à ses bornes atteint la tension de "pic" du transistor, celui-ci bascule et le condensateur se décharge dans la résistance R_3 de la base B_1 .

Lorsque la différence de potentiel de l'émetteur retombe à une valeur inférieure à celle du point de "vallée" le transistor se rebloque et un nouveau cycle est prêt à s'amorcer. On obtient ainsi trois signaux utilisables : une dent de scie sur l'émetteur et des signaux rectangulaires et de phase opposée sur chaque base. La valeur de ces signaux dépend des résistances R_2 et R_3 . En général, une seule base est utilisée (celle donnant un signal rectangulaire positif); la résistance R_3 est dite résistance de compensation de température car les transistors présentent la particularité d'être sensible aux variations thermiques.

b) Circuit type "Blocking"

C'est le second montage couramment utilisé dont le circuit comporte un transformateur avec noyau de Ferrite et



deux enroulements surcouplés (fig. 7). Les stimulateurs Elema-Schönander et Medtronic Inc. (1960-1962) possèdent un tel circuit.

2) - Etage d'alimentation

C'est pour sa réalisation que se posent les problèmes les plus délicats, en effet, l'emploi de transistors et de capacités à volume réduit est courant, mais leur alimentation prolongée exige de posséder des piles à dimensions réduites.

Il n'existe actuellement pour satisfaire aux exigences de réduction de volume, que des éléments au mercure de 1,35 volt de tension nominale. Leur montage en série détermine la tension de la source et l'amplitude des stimuli, cinq de ces éléments occupent un volume de 12 cc (Elema-Schönander)

La consommation du générateur est définie par l'impédance de charge, c'est-à-dire la résistance au-travers de laquelle il débite, si l'on considère le muscle cardiaque présentant une impédance de 100 ohms, stimulé 60 fois par minute, le courant nécessaire sera de 50 Ma par impulsion ce qui correspond à un courant moyen de 0,1 Ma d'où un fonctionnement permanent durant 10.000 heures de service.

Nous terminerons ce paragraphe en signalant que la tendance actuelle s'oriente vers l'abandon des piles au profit de batteries rechargeables de l'extérieur par induction électro-magnétique.

3) -- Etage d'adaptation d'impédance et de mise en forme du stimulus

La condition d'un bon fonctionnement réside dans l'éga-

lisation de l'impédance interne du générateur et de l'impédance d'utilisation (résistance ohmique du coeur). Cette dernière se situant entre 50 et 100 ohms, elle implique d'employer un transistor de moyenne puissance.

Nous avons vu que certains montages (oscillateur de relaxation) peuvent émettre un signal rectangulaire sur l'une des bases, mais la morphologie de celui-ci n'est pas parfaite et il doit être modifié avant de stimuler le myocarde, c'est grâce au même transistor que cette mise en forme est réalisée. La durée du signal est fonction de la valeur des capacités du circuit, la récurrence des impulsions est obtenue en adaptant la valeur des résistances de ce même circuit.

Nous terminerons en citant l'existence récente d'un "pace-maker" interne (général Electronic Company) dont le schéma électronique est différent (fig. 8). Il s'agit d'un montage multivibrateur à deux transistors qui ne comporte pas d'étage d'adaptation d'impédance. L'utilisation de deux transistors implique l'emploi de deux sources d'alimentation différentes. Hormis ce détail électronique, nous verrons que ce stimulateur comporte un double circuit (intra et extra-thoracique) qui permet de faire varier la cadence ventriculaire.

II - Les principaux stimulateurs internes commercialisés

1) - "Pace-Maker" Elema-Schönander (photo 6)

C'est le modèle le plus utilisé en France, ceci s'explique parce qu'il fut le premier commercialisé et que son prix de revient est le plus bas.

Cet appareil fut conçu par R. ELMQUIST et A. SENNING (1959), il comporte un circuit électronique "type Blocking" alimenté par cinq piles au mercure, R. Mallory IR, en juillet 1962 Ces piles ont été changées au profit de piles R.M.I.W. fabriquées par la filiale américaine de la même maison, elles auraient une plus grande longévité.

- Encombrement :

De forme cylindrique, son diamètre est de 7 cm et son épaisseur de 3 cm avec un volume de 12 cc et un poids de 180 g. Les deux fils de connection aux électrodes sont fixés au boîtier par une vis et sont constitués par une longue spirale en platine.

- Isolement

L'englobement des fils et du boîtier dans une ma-

tière synthétique isolante est effectué en deux temps, les fils sont isolés dans du polyéthylène et le boîtier dans de la résine dentaire EPOXY. En cours d'intervention fils et boîtier sont solidarisés et les connexions enduites d'une vaseline siliconée. Le procédé est avantageux lorsque l'on est amené à changer un boîtier défectueux mais présente le grave défaut d'un mauvais isolement et à chaque fois qu'un stimulateur fut remplacé à Broussais nous avons constaté la présence de sérosité dans la gaine des fils et même une fois dans le boîtier (Obs. VI).

- Caractéristiques d'entraînement

Cadence 70 /mn mais nous verrons au cours du dernier chapitre les fortes variations que peut subir ce stimulateur en fonction du temps et de la température ambiante.

Impulsion rectangulaire de 2,5 Ms. Les fabricants nous ont signalé que 300 de ces modèles avaient été distribués.

2) - "Pace-maker" Medtronic Inc Minneapolis (photo 7, 7 bis)

L'introduction en France des modèles de cette société est récente (Décembre 1962) et déjà huit appareils de ce type ont été implantés à l'hôpital Broussais par le Dr. PIWNICA. Leur prix de revient est élevé, atteignant plus de deux fois le prix des ELEMA.

Appareil conçu par W. GREATBATCH et dont M.W. CHARDACK s'est fait le promoteur, son circuit électronique est de même type que le précédent. L'alimentation est réalisée par 7 piles au mercure R. Mallory qui développent 450 Ma/heure chacune pour une durée de fonctionnement théorique de 5 ans.

- Encombrement :

De forme également cylindrique il a un diamètre de 6 cm et une épaisseur de 1,5 cm, donc de volume notablement inférieur au précédent.

- Isolement :

Il est effectué en un seul temps, intéressant à la fois le boîtier, les fils, les supports d'électrodes.

Cette société présente deux modèles (1960-1962) dont l'englobement et surtout les électrodes sont différents, la première couche isolante est représentée par une résine époxy, destinée à éliminer au maximum les mouvements entre les fils et le boîtier, la seconde couche est un silastique R.T.V. 502 sur le

modèle 1960, R.T.V. 521 sur le modèle 1962, fourni par la "Dox-Corning silastic Rubber"). Cet isolement semble être très satisfaisant et aucune infiltration n'a jamais été rapportée.

La différence entre les électrodes de ces deux modèles fait l'objet d'un chapitre spécial.

- Caractéristiques de stimulation

- Cadence 60 /mn
- Impulsions rectangulaires de 1 Ms

- Particularité

Le stimulateur proposé par cette société en 1962 présente un dispositif original que W.M. CHARDACK dénomme "sureté".

C'est un manchon de silicone contenant trois fils et une résistance qui est appendu au boîtier à 90° des fils. Lors de la mise en place du boîtier dans la paroi abdominale le chirurgien aménage un tunnel sous-cutané dans lequel il enfouit ce mécanisme. La situation très superficielle de ce dernier permet au cours d'une intervention rapide sous anesthésie locale par une incision de 1 cm d'y avoir accès sans risquer d'ensemencer la niche du boîtier.

Avec ce mécanisme il devient possible d'effectuer un diagnostic différentiel entre les différentes "pannes" et de détecter le niveau de l'incident:

- a) Différencier entre un incident au niveau des piles ou des fils.
- b) Localiser la rupture sur l'un ou l'autre des fils.
- c) Transformer l'appareil en un stimulateur monopolaire si un des deux fils est intact, par adjonction d'une électrode indifférente.
- d) Déconnecter l'appareil et le remplacer temporairement par un stimulateur externe.
- e) Augmenter la puissance du "Pace-Maker" de 20 à 40 % en changeant la résistance du manchon.
- f) Faire varier la cadence d'entraînement à l'aide d'une aiguille par voie per-cutanée.

Sur le plan électronique ce "pace-Maker" apparaît

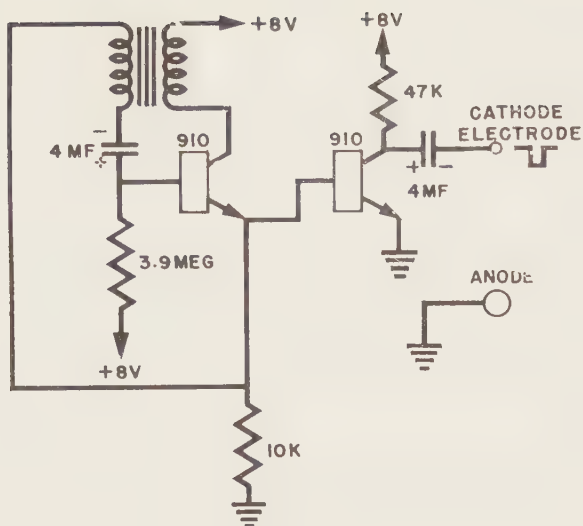


Fig. 7

Diagramme du stimulateur intra-corporel Medtronics.

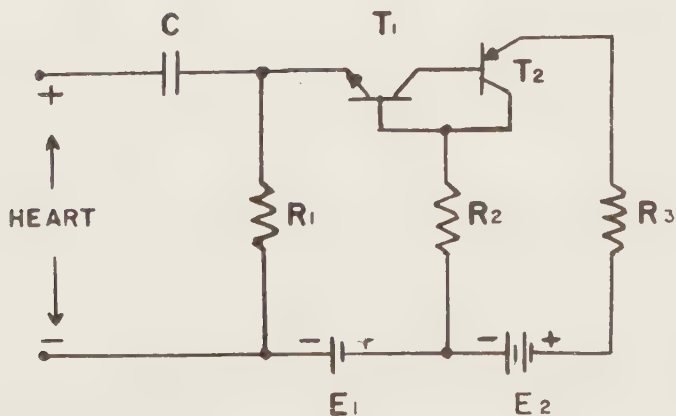


Fig. 8

Diagramme du pacemaker de la "général Electric" ; on remarque le montage multivibrateur utilisant deux transistors T₁ et T₂.

comme le plus perfectionné et là réside peut-être la différence entre les résultats publiés par W. M. CHARDACK et ceux enregistrés à Broussais, avec ELEMA-SCHONANDER

3) - "Pace-Maker" électrodyne :

Nous avons peu de détails sur ce stimulateur employé essentiellement par P. N. ZOLL et coll. en France, F. DEYRIEUX et coll. Y. BOUVRAIN et coll. l'ont également utilisé.

- Encombrement

De forme carrée, d'une épaisseur de 2 cm, son alimentation est réalisée à l'aide de six piles au mercure type R. Mallory.

- Isolement

L'englobement du boîtier et des fils est réalisé en un temps, des pièces de raccordement sont prévues en cas de changement d'un boîtier défectueux. Les fils se terminent par deux aiguilles-électrodes au niveau desquelles la gaine isolante est absente.

4) - "Pace-Maker" de la général Electric Company

Les premières publications concernant ce stimulateur datent de Novembre 1962 (A. KANTROWITZ et coll). Il présente par rapport aux stimulateurs déjà commercialisés deux innovations très importantes, au niveau :

- . du montage électronique
- . de l'existence d'un circuit extra-thoracique.

a) - Le montage électronique (fig. 8)

C'est un montage multivibrateur à deux transistors (P. N. P. et N. P. N.) qui nécessite l'emploi de deux sources d'alimentation différentes.

b) - Le circuit extra-thoracique (Photo 13)

Comme pour les stimulateurs habituels totalement inclus, le boîtier est mis en place dans la paroi abdominale mais il est possible à l'aide d'une bobine d'induction électro-magnétique, placée à l'extérieur et centrée sur le boîtier, de faire varier la cadence d'entraînement par l'intermédiaire d'un petit générateur portatif. Ce dispositif est amovible et employé à la "demande".

Lors de la période immédiatement post-opératoire où il est parfois souhaitable de stimuler à une fréquence de 90 - 100/mn.

Lors de divers "stress", la première publication ayant trait à ces appareils date de novembre 1962, A. KANTROWITZ rapporte 15 observations, mais dans une communication de la fin de l'année 1962, il nous précise que son expérience porte sur 27 cas et que 150 stimulateurs de ce type ont été distribués au U.S.A.

En Conclusion

Les différences assez sensibles entre les statistiques publiées s'expliquent en partie par la diversité du matériel employé pour la stimulation prolongée du coeur. Les progrès de l'électronique sont rapides et l'on peut penser que dans un proche avenir les problèmes que posent ces générateurs seront résolus, soit par l'amélioration de la qualité du matériel, soit par l'utilisation de batteries rechargeables de l'extérieur.

Par contre d'autres obstacles s'opposent à l'entraînement continu qui se situent à chaque élément du stimulateur et le premier d'entre eux que nous envisagerons sera : les fils conducteurs.

LES FILS CONDUCTEURS

Les qualités de conductibilité, de robustesse, de résistance à la corrosion guident dans le choix du matériau utilisé.

1)- Nature

La plupart du temps le métal employé pour les fils et les électrodes est identique et les études publiées ont surtout porté sur les électrodes. Nous citerons la nature des métaux des stimulateurs les plus répandus.

- Elema-Shonander (R. Elmquist et A. Senning 1959) où les fils et électrodes sont en platine.

- Electrodyne TR 14 (P. N. ZOLL et coll 1961) où les fils et les électrodes sont en acier inoxydable.

- Medtronic 1962 (W. M. CHARDACK et coll) où le métal est un alliage de platine (90 %) et d'iridium (10 %)

Pour le stimulateur Electrodyne, il faut noter que les électrodes sont recouvertes de platine alors que les fils ne bénéficient pas de cette pellicule.

2) - Robustesse

A côté du métal utilisé, d'autres facteurs conditionnent la résistance à la rupture et en particulier, la forme du fil et son isolement.

Tous les stimulateurs internes, qu'ils soient totalement inclus ou fonctionnant par induction électro-magnétique, possèdent des fils conducteurs qui présentent sur leur trajet une zone de moindre résistance mécanique. Cette zone se situe au niveau de la jonction du fil avec le "patch" électrode pour les uns, ou bien au niveau de la zone de transition entre le fil isolé et l'électrode dénudée pour les autres. C'est au niveau de cette articulation qu'interviennent les facteurs mécaniques qui conduisent à la rupture.

Tour à tour, plusieurs auteurs ont étudié les facteurs mécaniques qui conditionnent la rupture de fil.

En 1961, M.A.HAROLD et coll. sur une importante série de chiens stimulés entre deux jours et un an constatent que tous les échecs sont à mettre au compte des fils (rupture, arrachage, d'électrode). Si la rupture apparaît, elle siège toujours au point de jonction fil dénudé-fil isolé.

En 1961, également, R.G. HOLSWADE et C. LINARDOS qui utilisent l'entraînement électro-magnétique constatent que la rupture siège au point de jonction des fils et de la bobine secondaire ou bien sur le trajet transthoracique de ceux-ci. Ils proposent alors de modifier la technique d'isolement des fils de façon à obtenir une meilleure solidité, et cette simple transformation leur permet de doubler leur durée moyenne d'entraînement (photo 4).

En 1962, W.M. CHARDACK et coll rapportent une étude détaillée du comportement du matériel inclus. Cette étude s'attache plus particulièrement aux phénomènes d'usure mécanique et de corrosion. Les auteurs s'aident d'enregistrements photographiques à grande vitesse pour visualiser les mouvements et les déformations auxquelles sont soumis fils et électrodes après leur mise en place. Ils montrent que les battements cardiaques et les mouvements respiratoires conditionnent deux déformations :

- . des flexions,
- . des tractions violentes dans l'axe du fil.

Ces constatations poussent les auteurs à adopter l'alliage platine-irridium et à donner à leur fil une forme spiralée sur tout son trajet. Un tel fil peut subir des allongements violents et 360 flexions par seconde sans risque de rupture. D'autre part, la jonction fil-électrode fut l'objet d'une étude minutieuse, en effet, le "patch" de Hunter que ces auteurs avaient primitivement adopté (stimulateur Medtronic 1960) présentait une articulation fil-électrode où des ruptures furent enregistrées (W.M. Chardack et coll 1960). C'est le manque de souplesse de cette articulation qui amène les auteurs à proposer une nouvelle électrode-fil (stimulateur Medtronic 1962) où le fil, , après avoir parcouru la distance boftier-myocarde sans jonction traverse l'électrode qui ne joue plus qu'un rôle de support (Photo 5)

3) - Isolement des fils

A côté des phénomènes mécaniques, la corrosion se montre comme le second facteur qui intervient, sinon dans la rupture, du moins dans l'inefficacité progressive de l'entraînement.

Les problèmes qui se posent dans le choix de l'isolant sont

les mêmes que ceux que nous avons vus pour les boîtiers. Il semble exister une certaine différence dans la qualité du matériel entre les appareils dont l'englobement sous vide a été réalisé en un temps (Electrodyne TR₁₄, Medtronic) et ceux où ce même englobement a nécessité deux manipulations (Elma-Schönander). Pour ces derniers appareils, on peut se demander si l'infiltration de sérosité souvent rencontrée dans la gaine des fils ne rend pas compte des arrêts intermittents ou définitifs fréquemment observés à Broussais ?

Enfin pour éviter ce risque, une solution élégante a été proposée par L. CAMILLI et coll (1962): la suppression des fils et nous avons vu le matériel que ces auteurs proposent (photo 5bis)

En Conclusion, on peut dire que si le risque de rupture de fil n'est pas encore définitivement écarté, certains stimulateurs possèdent des améliorations techniques qui offrent une sécurité accrue sur les modèles antérieurs.

LES COURANTS

Le danger de brûlure myocardique, la polarisation des électrodes dépendent en partie des caractères physiques du courant dont le temps de passage, l'intensité, la forme de l'onde sont les principaux paramètres.

Si on considère l'énergie calorifique développée par le passage du courant le risque de brûlure est plus théorique que réel car cette énergie atteint à peine un joule.

Si maintenant on considère le danger de brûlure ou de nécrose que représentent les métabolites caustiques de l'électrolyse (hypochlorites) ou formation de soude à la cathode, on peut se demander si leur présence n'explique pas en partie la fibrose myocardique dont nous parlerons ultérieurement ?

1) - Temps de passage du courant

L'énergie électrique reçue par le coeur pour un voltage et une intensité donnés est fonction du temps de passage du courant. Un temps de passage prolongé permet d'utiliser un voltage et une intensité plus faibles, mais au delà de certaines limites comporte le risque de fibrillation ventriculaire.

En 1960, P.N. ZOLL et coll. mettent en garde contre l'utilisation de durées trop longues, pour eux cette fibrillation peut survenir dès qu'elles atteignent 3 Ms.

Les appareils du commerce délivrent des courants dont le temps de passage s'échelonne entre 1 et 3 Ms.

1 Ms - Medtronic 1960-1962
 - Joseph Lucas Ltd

2,5 Ms - Elema-Schönander

Certains auteurs, comme S. Furman, utilisant un stimulateur extra-corporel Medtronic-Pace-Ate, stimulent l'endocarde durant 3 Ms.

La durée élevée des temps de passage employés par S. FURMAN et coll. posent le problème de la survenue d'une complication de haute gravité :

- La fibrillation ventriculaire

Les physiologistes qui ont étudié la stimulation artificielle du coeur attirent l'attention sur les deux facteurs, qui conditionnent sa survenue :

- le temps de passage du courant
- sa périodicité.

Chez le chien, des temps de passage de 10 Ms entraînent exceptionnellement une fibrillation, par contre chez l'homme ou ZOLL P. N. a été le premier à enregistrer une fibrillation passagère sous stimulation, la durée maximum du temps de passage est mal définie, à partir de 3 Ms le danger est réel pour cet auteur, tandis que H. B. KAY admet qu'une durée double est dénuée de tout risque. GREATBATCH (1960) pour évaluer ce risque chez l'homme fait intervenir deux paramètres supplémentaires :

- l'intensité du courant
- le type d'électrodes.

et pour cet auteur, chaque appareil possède un seuil de fibrillation différent.

En pratique, ces paramètres n'interviennent pas car leur valeur est bien au-dessous des seuils habituellement admis et toutes les fibrillations rapportées sont attribuables à une seule cause :

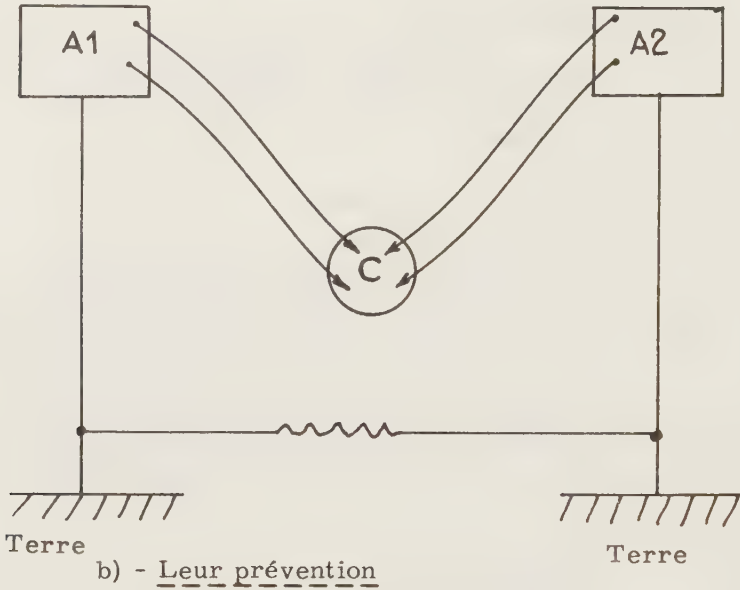
Le branchement concomittant d'appareils enregistreurs

En 1960, P. N. ZOLL remarque que les accès de fibrillation ne surviennent que si un appareil enregistreur est branché sur les fils du "Pace-Maker". S. FURMAN qui utilise l'entraînement endocavitaire rapporte trois morts sur une série de 18 cas et note que chaque fois fonctionne un électrocardiographe, un oscilloscope, une scopie.

a) - Les causes

Ces appareils présentent souvent de faibles pertes de courant qui peuvent provenir d'un défaut d'isolement des transformateurs ou d'une fuite à la terre au voisinage d'une des alimentations. De cette façon une différence de potentiel alternative atteignant 50 - 60 V. peut apparaître et son application directe sur le

coeur, sous faible impédance entraîne la survenue d'une fibrillation. Si deux appareils fonctionnent ensemble la D.D.P. a encore plus de chance d'apparaître.



Il est indispensable de mettre soigneusement à la terre et en un même point tous les appareils. Cette obligation est impérieuse en cas d'entraînement endocavitaire et l'on peut même poser le problème de la nécessité de la mise à la terre du lit ou d'un éventuel flacon de perfusion.

Cette redoutable complication n'a jusqu'alors été observée qu'avec des "pace-maker" à générateur extérieur.

2) - L'intensité

Variable d'un entraîneur à l'autre, elle est toujours de l'ordre de quelques Ma, les "pace-maker" intra-corporels ont des ampérages fixes entre 10 et 20 Ma. A partir du moment où les électrodes sont intra-myocardiques, les ampérages sont superposables quelque soit le mode d'entraînement adopté.

Pour apprécier l'effet produit par un courant d'intensité donnée, il faut connaître la valeur de la résistance au travers de laquelle il passe, W.M. CHARDACK(1962) avec un même stimulateur dispose de deux ampérages différents (10 et 20 Ma) selon qu'il fait varier la résistance ohmique de l'appareil. Ces intensités excèdent largement les seuils de stimulation mesurés (de 2 à 4 Ma) et W.M. Chardack pense qu'à un double point de vue (longévité du matériel, nocivité des fortes intensités) des ampérages encore plus faibles sont souhaitables.

3) - La forme de l'onde

C'est un facteur important qui peut rendre compte de la survenue d'une polarisation.

Trois types de courant sont inégalement utilisés.

- . courants rectangulaires positifs
- . courants biphasiques
- . courants à type de décharge d'un condensateur.

- Courants rectangulaires positifs

Tous les appareils qui ont été employés en France à ce jour, émettent une onde de ce type.



En fait si cet aspect est celui que délivre l'appareil débitant à vide, de nombreux facteurs interviennent qui modifient sa forme et sa durée posant ainsi certains problèmes peu connus.

a) - Déformations propres à l'appareil

Avec SEAUMONT nous avons pu faire débiter à vide un stimulateur Elema-Schonander et obtenir un train d'ondes parfaitement rectangulaires. Le même appareil fonctionnant en charge avec une résistance de 50 ohms qui correspond grossièrement à la résistance ohmique du coeur, on voit survenir deux sortes de modifications :

- la branche horizontale de l'onde devient oblique.

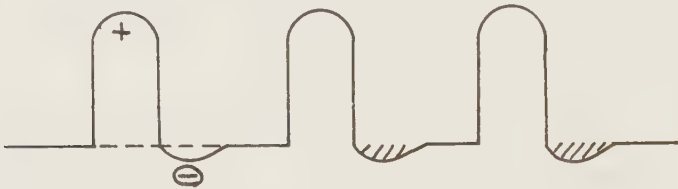
- la branche descendante s'incurve et prend une forme exponentielle, ces déformations sont d'autant plus marquées que l'appareil a fonctionné plus longtemps.



b) - Déformations subies dans le myocarde

Le tissu musculaire ne se comporte pas comme une résistance pure, mais présente un certain effet de capacité qui explique la déformation de l'onde dans les tissus. L'altération de celle-ci est constituée par l'apparition d'une négativité qui suit le complexe positif, cet "over-shoot" n'est pas nuisible sur le plan de l'excitation.

Ce phénomène est d'autant moins marqué que l'impédance de sortie du stimulateur est plus basse.



- Courants biphasiques

Les courants à double polarité minimisent les effets de la polarisation, un courant dont les surfaces de signe opposé sont égales réalise au mieux ce but (W.M. CHARDACK et coll. 1962).

A ce sujet, il faut préciser que les méthodes de stimulation cardiaque ont largement profité des constatations faites en neurophysiologie. Effectivement, les expériences des neurophysiologistes ont appris que les lésions cellulaires sont minimales si l'on emploie des courants bidirectionnels, avec ceux-ci on assure le passage de quantités égales d'électricité dans chaque sens durant un temps courts (G. FISHER et coll 1957), (J.C. LILLY 1955) D'autre part la tolérance aux électrodes est meilleure, l'excitation également et la toxicité moindre. En pratique, l'obtention d'un courant bidirectionnel implique l'introduction d'une capacité dans le circuit du stimulateur et la portion négative de la courbe ainsi obtenue est d'autant plus nette que la valeur de cette capacité est plus forte. Ces capacités doivent avoir des valeurs énormes et toute la difficulté technique est d'incorporer au circuit une capacité de taille importante.

Pour terminer ce paragraphe, nous citerons une dernière forme de courant :

- Courant de type oscillant (photo 15)

Ces courants sont ceux qui fournissent tous les

appareils à induction électro-magnétique, nous pouvons citer celui du "Pace-maker" Joseph Lucas Ltd qui équipe les malades de L.D. ABRAMS

Le paragraphe que nous consacrons aux électrodes est probablement le plus important, celles-ci ayant fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux et cliniques qui permirent à la stimulation prolongée de faire un pas décisif. Ce paragraphe comporte trois parties où sont étudiés leur nature, leur place sur le coeur, et les stimulations par électrodes uni ou bipolaires au cours de laquelle sont envisagés les seuils de stimulation et la fibrose myocardique.

LES ELECTRODES

Les électrodes doivent répondre aux critères suivants :

- déterminer une faible polarisation
- créer le moins possible de fibrose réactionnelle
- fonctionner sous intensité et voltage faibles et constants.
- posséder des connections souples et solides.

1 - Nature

L'implantation d'électrodes à demeure dans le myocarde a donné lieu à de nombreuses recherches; successivement C.W. LILLEHEI et coll (1960) et P.N. ZOLL et coll. (1961) rapportèrent des travaux expérimentaux sur l'intérêt respectif du platine, du nickel, du tantallium, des alliages courants (argent-nickel, cuivre-nickel), des alliages moins classiques comme l'association platine-irridium. Ces travaux conclurent à l'intérêt particulier que présentent le tantallium et l'acier inoxydable, ces métaux équipant les stimulateurs électrodyne TR₁₄, Medtronic Inc. Joseph Lucas Ltd. Le platine seul, avait été employée dès 1959, par la société ELEMA-SCHONANDER, sa faible résistance mécanique et sa trop grande malléabilité ne permettant pas son utilisation pour la construction d'électrodes aiguillés qui équipent actuellement la majorité des stimulateurs du commerce. Plus récemment l'étude de l'alliage platine-irridium a été reprise par W.M. CHARDACK et coll. (1962).

Plus encore qu'une bonne conductibilité électrique, les électrodes doivent offrir des garanties de résistance mécanique et leur amarrage au coeur doit présenter toute sécurité.

2 - Siège anatomique des électrodes

Les expérimentateurs qui envisagèrent la stimulation cardiaque prolongée implantèrent des électrodes sur chaque élément de la paroi ventriculaire, et , c'est ainsi qu'en pratique, aux trois tuniques ventriculaires correspondent trois catégories d'électrodes d'intérêt inégal.

a) - Les électrodes endocardiques

Elles ont été étudiées au début de ce chapitre et nous ne ferons que rappeler leur existence.

b) Les électrodes épicaudiques

Elles sont les premières à avoir été commercialisées (1959) et sont à ce jour les plus répandues en France (stimulateur Elema-Schonander).

Ce sont des électrodes "bouton" qui se présentent sous l'aspect d'une pièce métallique circulaire de 9 mm de diamètre possédant deux orifices qui permettent de passer deux points de suture. La mise en place sur l'épicarde se fait habituellement au niveau du ventricule gauche. Certains chirurgiens recousent le péricarde qui les recouvrent, d'autres mettent une petite plaque de Téflon les protégeant.

Certains auteurs pensent que la non pénétration d'élément métallique dans le myocarde est un avantage limitant le développement de la fibrose.

D'autres auteurs considèrent que la fixation de ces électrodes au coeur est précaire (obs. 14) il existe entre l'électrode et la paroi une zone de jonction déterminant une forte indépendance de contact qui fut invoquée pour expliquer l'ascension progressive des seuils de stimulation.

Bien que relativement utilisées, ces électrodes n'équipent qu'un seul stimulateur (ELEMA)

c) - Les électrodes myocardiques

Ce sont des électrodes "aiguilles" qui se présentent sous deux formes, certaines sont des aiguilles soudées à l'extrémité du fil (A. KANTROWITZ 1960, Photo. 1bis), d'autres ne sont que la partie terminale de celui-ci dénudé (Electrodyne TR¹⁴) (Medtronic 1962). Dans tous les cas leur mise en place doit s'effectuer parallèlement aux vaisseaux coronariens (W. M. CHARDACK 1962).

Elles ont comme avantage d'assurer un contact étroit et permanent avec le muscle, condition essentielle pour une stimulation continue.

Mais leur introduction dans le myocarde crée une zone fibreuse avasculaire en forme de manchon. Ce tissu fibreux présente d'après P. N. ZOLL et coll (1961) une résistance ohmique

plus élevée que le tissu normal et joue ainsi le rôle d'un isolant vis-à-vis du myocarde excitable qui est rejeté à distance des électrodes (W. M. CHARDACK 1962). En 1960, P. N. ZOLL et coll considéraient que cette réaction tissulaire était la principale cause des échecs de l'entraînement électrosystolique prolongé par augmentation du seuil d'excitabilité.

Ce problème des seuils a fait l'objet de nombreuses publications, c'est une question complexe où d'autres facteurs ont été incriminés, dans le paragraphe que nous allons étudier nous essaierons de cerner ce problème en commençant par envisager les différents modes de stimulations qui furent employés.

3 - Stimulation par électrodes uni et bipolaires

a) Stimulation par électrode unipolaire

Elle fut la première étudiée et les travaux de P. N. ZOLL et coll. (1955), F. OLMSTED et coll (1959) montrèrent que l'application du pôle négatif sur le coeur fournissait le meilleur rendement. Cette méthode implique l'insertion d'une seconde électrode indifférente cutanée.

Le circuit ainsi formé comporte une impédance supérieure à 10.000 ohms et R. S. Mc KAY et coll. soulignèrent la nette disproportion existant entre celle-ci et l'impédance du coeur humain évaluée à 50 ohms. C'est le siège éloigné de l'électrode indifférente qui crée un circuit tel, que les pertes de courant sont importantes. La nature de ce circuit entraîne au niveau de l'électrode excitatrice une densité de courant réduite. Cet effet de dispersion du courant a été l'obstacle le plus important à la vulgarisation de ce mode de stimulation qui requiert des ampérages élevés et rapidement croissants.

Pourtant il faut signaler que les publications de S. FURMAN et coll. font état en stimulation unipolaire, de seuil de stimulation bas (1 à 2 Ma) qui gardent leur valeur tout au long de l'entraînement, alors que pour tous les expérimentateurs la stimulation unipolaire comporte des seuils élevés qui augmentent indéfiniment. Deux explications à ce fait sont possibles : habituellement les expérimentateurs utilisent des électrodes myocardiques alors que S. FURMAN et coll. stimulent l'endocarde par électrode endocavitaire, dans le premier cas les produits d'électrolyse s'accumulent dans le muscle, dans le second ils sont d'emblée déversés dans le torrent circulatoire, d'autre part, l'absence de fibrose réactionnelle par la méthode de S. Furman est peut être une seconde explication à la stabilité des seuils ?

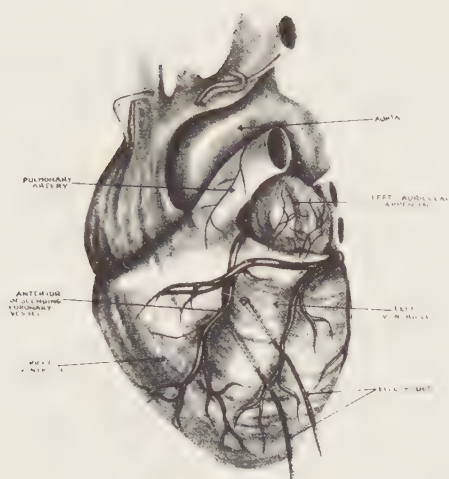
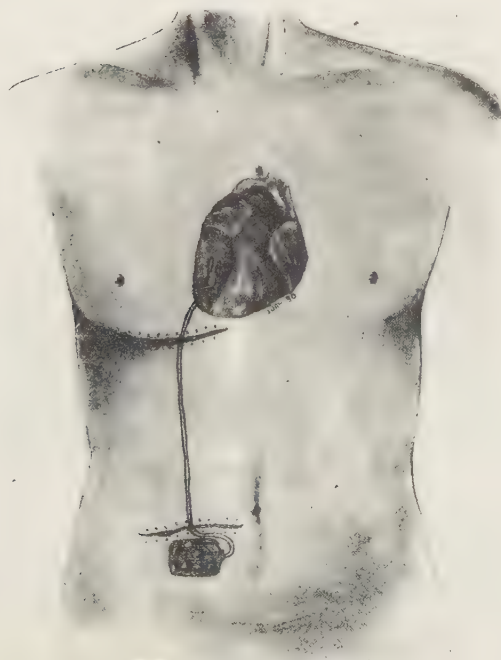


Fig. 1 bis

Schéma montrant le siège de l'insertion des électrodes-aiguilles avec ses repaires anatomiques (selon. A. Kautrowitz).



b) Stimulation par électrodes bipolaires :

En 1959, S.W. HUNTER et coll. imaginent un "patch" en matière plastique sur lequel ils fixent deux électrodes distantes de 1,5 cm et longues de 0,5 cm (photo 2) : l'impédance entre ces deux pôles est évaluée à 4000 ohms, avec ce système il devient possible de condenser les lignes de force du courant sur une petite zone du myocarde et d'abaisser les intensités du courant de 70 %.

- Travaux expérimentaux

Ces auteurs prennent deux groupes de chiens chez lesquels un bloc-auriculo-ventriculaire complet a été créé et mènent une étude comparative par stimulation uni et bipolaire.

Dans la première série, les auteurs insèrent une électrode dans le myocarde et placent une électrode indifférente dans le tissu cellulaire sous-cutané du thorax. Avec ce dispositif ils constatent que le seuil de stimulation initial est élevé et qu'il va augmenter indéfiniment au cours du temps pour atteindre rapidement des niveaux impraticables.

Dans la seconde série ils mettent en place sur le ventricule gauche leur "patch" bipolaire et enregistrent les seuils au cours du temps. Avec ce second dispositif le seuil de départ est bas, puis s'élève progressivement au cours des quatre premières semaines pour se stabiliser ensuite à ce niveau.

L'ensemble des expériences s'étale sur neuf mois et les seuils enregistrés en stimulation bipolaire s'inscrivent entre 4 et 14 Ma;

- Application clinique

En 1960, W.M. CHARDACK et coll appliquent pour la première fois cette technique à l'homme et font les mêmes constatations que S.W. HUNTER et coll, les seuils ne s'élevant plus au-delà du premier mois chez l'homme (photo 3). Dans sa première publication, W.M. CHARDACK mentionne qu'il a pu stimuler un cœur humain avec un courant de 1,2 Ma après un mois d'entraînement continu. A leur suite, de nombreux auteurs constatent les mêmes phénomènes. Ces faits incitant W.M. CHARDACK à poser les stimulateurs intra-corporels en deux temps.

Dans un premier temps, mise en place d'électrodes myocardiques par voie percutanée selon la technique de J.K. ROSS (1959) avec détermination du seuil chaque semaine.

Au bout d'un mois, implantation d'un stimulateur dont le voltage et l'ampérage sont adaptés. Cette méthode fut ensuite abandonnée par son auteur lorsqu'il eut acquis la certitude que l'augmentation des seuils ne dépasse par certaines limites. Différentes explications ont été proposées à cette augmentation progressive des seuils.

- La polarisation des électrodes

Elle fut tout d'abord invoquée. On sait que la polarisation est un phénomène qui survient chaque fois que des électrodes fonctionnent dans un milieu conducteur. La polarisation consiste en l'apparition au niveau des électrodes d'une F.C.E.M. qui augmente au cours du temps entraînant une résistance accrue entre les deux électrodes et nécessitant pour que le courant puisse passer, une augmentation de la tension aux bornes du générateur. Le myocarde est un milieu conducteur, le déplacement par les courants ioniques de particules chargés (ions, enzymes, protéines.....) de leur position physiologique autour de l'insertion des bornes, ainsi que la détérioration progressive des électrodes métalliques par le même processus entraînent une hausse du potentiel liminaire (S.W. HUNTER et coll. 1959), (C.W. LILLEHIER et coll. 1960)

Expérimentalement la nature physique de l'électrode est un facteur essentiel dans l'importance de cette F.C.E.M. et à ce sujet, on connaît la faible polarisation que subit le platine, la plus faible de tous les métaux connus.

En pratique, il semble que la nature physique de l'électrode soit d'une importance limitée car des constatations identiques chez l'homme ont été faites avec des électrodes de nature différente. Actuellement, pour expliquer cette augmentation progressive des seuils on évoque plutôt :

- La fibrose myocardique

L'insertion des électrodes dans le myocarde provoque l'apparition d'une gaine de tissu fibreux qui les enserre et les éloigne du tissu stimuable, M.A. HAROLD et coll (1962) ont tenté d'apprécier le rôle joué par la fibrose dans l'élévation des seuils et dans l'échec de l'entraînement électro-systolique prolongé.

Ces auteurs conduisent une série d'expériences sur deux groupes de chiens : le premier lot sert de témoins, ces animaux ont un bloc cardiaque complet, à certains d'entre eux les auteurs insèrent une seule électrode myocardique, à d'autres, ils posent un "patch" bipolaire.

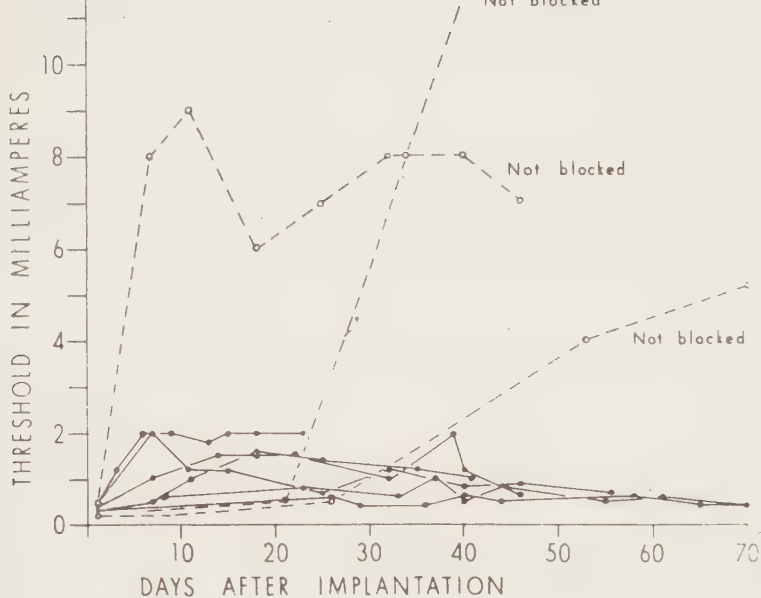


Fig. 3

Evolution comparée des seuils de stimulation chez le chien (porteur d'un bloc chirurgical complet) dans le temps.

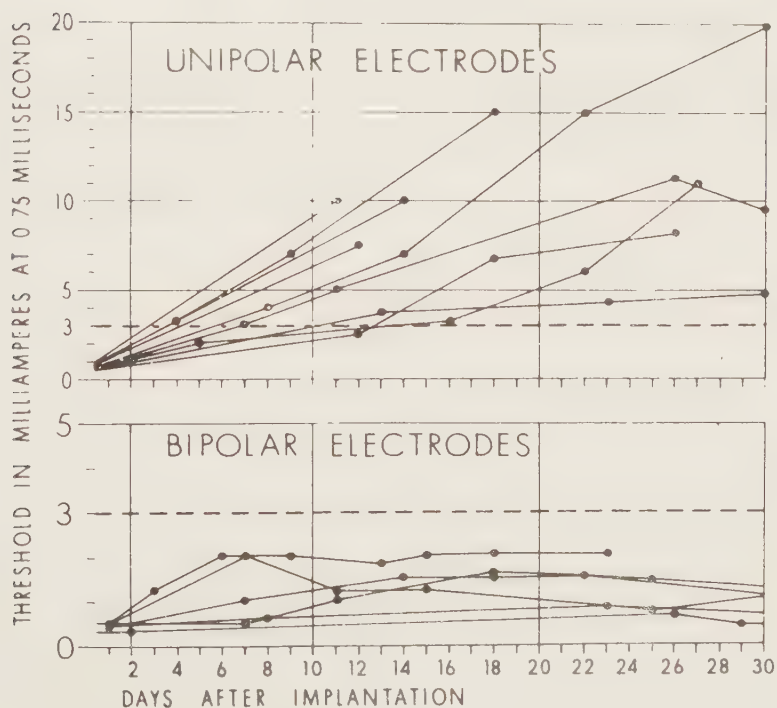


Fig. 3 bis

Comparaison entre les seuils de stimulation élevés nécessaires pour stimuler des coeurs de chien normaux et les seuils plus bas employés lorsqu'il existe un bloc

Le second lot, outre le bloc cardiaque complet, est porteur d'une cicatrice fibreuse du myocarde que les auteurs obtiennent par ligature de l'interventriculaire antérieure ou par électro-coagulation de la paroi. A ces chiens ils posent soit une électrode unipolaire en zone saine ou nécrosée, soit un patch bipolaire dans les mêmes zones.

Ils stimulent ensuite ces deux groupes de façon identique et constatent :

- que la sclérose myocardique n'empêche pas l'apparition d'une électro-systole en stimulation uni ou bipolaire,
- que si la stimulation ne porte que sur le tissu nécrosé, il faut délivrer de 3 à 6 Ma en stimulation unipolaire et de 1,5 à 3 Ma en stimulation bipolaire pour voir apparaître une électro-systole.

Enfin, ils constatent une élévation progressive des seuils lorsque la stimulation porte sur la zone fibreuse, sans donner d'explication à ce phénomène.

De ces expériences il ressort que la sclérose n'empêche pas la stimulation, les ampérages de départ en zone fibreuse, étant très légèrement supérieurs à ceux nécessaires en zone saine. Par contre la constatation d'une augmentation progressive des seuils en zone fibreuse semble en contradiction avec l'idée habituelle que cette augmentation correspond à la période de formation de ce tissu.

CHAPITRE II

PROBLEMES THEORIQUES POSES PAR
LA STIMULATION PROLONGEE DES BLOCS
AURICULO-VENTRICULAIRES COMPLETS

Les blocs auriculo-ventriculaires ont inspiré de nombreux travaux. Cette question a été largement étudiée, tant sur le plan expérimental (J.A. EYSTER et E.C. SWARTHOUT 1920, T. E. STARZL et R.A. GOERTNER 1955, T.E. STARZL et coll 1955, WEIRICH et coll. 1958) qu'anatomique (I. MAHAİM 1931, J. LE NEGRE 1958, J. LENE GRE et MOREAU 1962) et clinique (D.C. LEVINSON et coll. 1955)

Après un bref rappel de l'anatomie pathologique et de la physiopathologie des blocs cardiaques complets nous étudierons l'hémodynamique sous stimulation de ces blocs en développant plus particulièrement les problèmes que posent l'utilisation d'un stimulateur à rythme variable.

1 - Rappel de l'anatomie et de la physiopathologie des blocs cardiaques complets

a) Anatomie pathologique :

Nous empruntons l'essentiel de nos données aux travaux de Y MAHAİM et J. LENE GRE et coll. En 1931, Y. MAHAİM affirmait que "le bloc auriculo-ventriculaire complet et permanent semble toujours être de nature organique", il "est souvent la conséquence d'une lésion de deux branches et non d'une lésion siégeant sur le tronc commun".

En 1962, J. LENE GRE et Ph. MOREAU à l'occasion d'une publication qui s'attache à définir les causes et les lésions des blocs auriculo-ventriculaires complets, tentent à l'aide de trente sept observations de vérifier les propositions de MAHAİM

J. LENE GRE et Ph MOREAU (1962) rassemblant 37 observations de blocs auriculo-ventriculaires complets, constatent d'une part que 31 malades sont atteints de maladie d'Adams-Stokes et d'autre part que l'étiologie de ces blocs peut se répartir en trois catégories :

- Ceux accompagnant une cardiopathie organique (cancer du coeur, myocardie, infarctus, anévrysme du sinus de valsalva,

cardiopathies valvulaires) au total 14 observations.

- Ceux accompagnant une cardiopathie potentielle (broncho-pneumopathie chronique, diabète, hypertension artérielle) qui groupent 13 observations.

- Ceux en apparence primitifs au nombre de 10.

L'incidence de l'athérosclérose coronarienne dans ces 37 observations se répartit ainsi :

- absente ou minimum : 17 fois
- discrète, non ischémiant : 10 fois
- importante et ischémiant : 10 fois.

L'étude histologique des voies de la conduction intra-ventriculaire est réalisée par l'examen de coupes sériées et numérotées du septum inter-ventriculaire qui permettent de suivre les voies de la conduction sur tout leur trajet et de préciser la topographie, l'architecture et la nature des lésions. De ces études, il ressort que la topographie des lésions reste presque toujours segmentaire et que la destruction majeure ou prédominante des voies spécifiques se localise ainsi :

- noeud de Tawara = 1 fois
- noeud de Tawara et tronc commun = 10 fois
- tronc commun du faisceau = 10 fois
- les deux branches du faisceau = 24 fois
- la seule branche gauche = 1 fois

Les lésions histologiques responsables de la destruction partielle, subtotale ou complète des voies de la conduction intra-cardiaque n'ont le plus souvent aucune spécificité: la sclérose tantôt pluri-cellulaire, tantôt ancienne et hyaline est le fait dominant; elle est présente 31 fois, très souvent s'y ajoute des altérations dégénératives des fibres musculaires des voies de la conduction.

b) Conséquences physio-pathologiques

En dehors de toute décompensation cardiaque, l'exploration d'un patient en bloc auriculo-ventriculaire complet révèle :

- des modifications des pressions

Une élévation des pressions systoliques de l'oreillette gauche, du ventricule gauche, de l'aorte, une chute des pressions diastoliques avec une légère diminution des pressions moyennes et une forte pression différentielle. Des modifications identiques sont notées sur le coeur droit.

- Des modifications des débits :

La bradycardie entraîne une chute du débit cardiaque car l'augmentation du débit systolique est insuffisante à compenser la diminution liée à la baisse de fréquence. W.L. WEIRICH et coll. (1961) sur une série de cinquante chiens estiment que le débit est abaissé de 45 % .

Mais l'âge, le degré des détériorations myocardiques influencent largement les possibilités de compensation de la dynamique circulatoire.

Ces malades doivent être considérés en permanence comme étant sous la menace :

a) De l'ischémie cérébrale aiguë qui tient sous sa dépendance les diverses manifestations neurologiques de la maladie d'Adams-Stokes. En fonction de la durée de l'arrêt cardiaque se produisent diverses manifestations :

Lors d'une pause de 5 à 10" une syncope survient accompagnée ou non d'un accès convulsif.

Si l'arrêt cardiaque dépasse 15", à la pâleur habituelle des syncopes s'associe une cyanose, la respiration est ample et stertoreuse, des convulsions généralisées apparaissent.

Au bout de 20" ou plus, les convulsions cessent, le pouls réapparaît, le sujet reprend une teinte normale. Les crises résolutes dépassent rarement une minute mais on a décrit des accès qui se sont prolongés pendant 5 à 20 mn sans entraîner la mort.

Si la plupart du temps ces crises coïncident avec un arrêt cardiaque au cours d'un bloc complet, elles surviennent également lorsque le rythme idio-ventriculaire s'installe avec retard dans la période transitoire qui sépare le rythme sinusal du bloc cardiaque. Elles surviennent également lorsque se succèdent alternativement un bloc partiel et un bloc complet.

Inversement, l'accélération cardiaque fait disparaître ces manifestations et le maintien permanent d'une fréquence cardiaque suffisante empêche le retour des accidents.

b) D'une décompensation cardiaque. Seul le maintien permanent d'une fréquence cardiaque suffisante empêche la survenue des accidents.

2 - Stimulation et hémodynamique des blocs auriculo-ventriculaires complets

Des courants électriques convenablement définis et convenablement appliqués, sont capables de provoquer une systole cardiaque lors de chaque décharge, de chaque stimulus. Il s'agit de courants de durée brève dont le seuil d'efficacité varie beaucoup selon qu'ils sont appliqués directement sur le coeur; ou a distance de celui-ci (M. WEISS 1962). Dans ce paragraphe nous verrons successivement :

- les fréquences de stimulation
- l'influence topographique des électrodes excitatrices.

a) Fréquence critique

La suppression de la bradycardie par augmentation artificielle de la fréquence des battements cardiaques modifié ou fait disparaître tous les signes hémodynamiques que nous avons vus. Des expérimentations de nombreux auteurs se dégagent la notion d'une fréquence critique pour laquelle l'état hémodynamique obtenu se rapproche le plus de l'état antérieur.

Chez le chien, pour des fréquences comprises entre 70 et 90 pulsations/minute, c'est-à-dire pour des intersystoles de 60 à 70/100 de seconde, le remplissage ventriculaire est complètement assuré et varie fort peu, dans ces conditions le débit cardiaque est fonction directe de la fréquence car $DC = F \times Ds$ et le Ds est constant.

Pour des fréquences variant entre 90 et 100/minute, c'est-à-dire pour des temps de remplissage compris entre 70 et 40/100 de seconde, le remplissage ventriculaire diminue ce qui réduit d'autant le débit systolique, mais ce dernier diminue généralement moins vite que n'augmente la fréquence, si bien que leur produit continue à croître un peu pour donner le débit cardiaque maximum. Le gain de débit obtenu chez le chien entre une cadence ventriculaire de 90 et 150 est d'environ 10 à 15 % (WEISS M. 1960) et la fréquence de 90 pulsations/minute est considérée comme la fréquence critique, c'est celle au-delà de laquelle le gain de débit est minime. Pour des fréquences dépassant 160 pul/m le Ds s'effondre et le Dc s'abaisse régulièrement (photo 9).

L'ensemble des travaux, qu'ils aient porté seulement sur les pressions ou les débits, souligne de façon concordante l'amélioration des conditions circulatoires par la stimulation et en particulier la possibilité de restituer complètement l'état hémodynamique régnant avant la création du bloc cardiaque.

b) Influence topographique des électrodes

Dès 1925, C. J. WIGGERS attire l'attention sur le fait que pendant une extra-systole ventriculaire avec activation cardiaque atypique le coeur se vide de façon moins complète, les pressions sont moins élevées que pendant une activation normale. Cette constatation ancienne, renouvelée fréquemment depuis, pose le problème de la mise en place des électrodes sur la paroi ventriculaire, de telle sorte que l'activation ventriculaire suive un chemin aussi proche que possible du trajet anatomique normal.

Deux facteurs conditionnent cette mise en place :

- les données électrophysiologiques
- les données hémodynamiques

En fonction des données de l'électrophysiologie

La séquence de l'activation ventriculaire chez le chien et la chèvre a été exactement étudiée et décrite ces dernières années par DURRER et VANDER TWELL. A la suite de leurs travaux il est devenu possible de localiser exactement sur l'épicaarde du chien, le siège de l'activation initiale. Si l'on se propose d'imiter l'activation d'un coeur au moyen d'un "pace maker" artificiel il est nécessaire de fixer les électrodes sur la région activée le plus précocement c'est-à-dire la région paraseptale droite. C'est à cet endroit que le faisceau de His se rapproche le plus de l'épicaarde.

En 1954, déjà, DURRER D. et VANDER TWELL ont montré que l'activation de l'endroit de l'épicaarde où est fixée l'électrode exploratrice s'effectue au moment de l'inscription de la déflexion intrinsèque. Sur les schémas rapportés par MEIJLER F.L. et coll. (1962) qui concernent des coeurs humains, il est évident que la région activée la plus précocement est située sur la face antérieure du ventricule droit, juste à droite du septum inter-ventriculaire. Il ressort des expériences de F.L. MEIJLER (1962) que la zone d'activation initiale chez l'homme aussi bien que chez l'animal se situe dans la région para-septale du ventricule droit.

Pendant une intervention chirurgicale, il est possible d'identifier cette zone grâce à un léger et précoce plissement de l'épicaarde dû à la contraction du muscle papillaire antérieur du ventricule droit. C'est ce muscle papillaire qui est le lieu d'activation et de contraction initiale du coeur.

D'autre part, D. DURRER (1953-1954) avait démontré que les séquences d'activation du coeur de chien et du coeur de foetus humain étaient les mêmes, cet auteur avait également montré chez

le chien que l'excitation de la zone para-septale du ventricule droit avait pour résultat une contraction cardiaque plus normale. A la suite de ces acquisitions le même auteur démontre en stimulant alternativement cette région et un endroit quelconque du cœur :

- que la pression intra-ventriculaire est plus élevée et le maximum de pression plus vite atteint si la stimulation porte sur la zone para-septale droite.

- que, pendant la stimulation de la région prétrabéculaire droite, la quantité de travail extérieur fournie par le cœur est plus grande que pendant la stimulation d'une zone quelconque du cœur (notion retrouvée également par F.L. MEIJLER et coll. 1962).

En fonction des données hémodynamiques

Plaçant des électrodes sur les deux ventricules et le septum de chiens, W.L. WEIRICH et coll. (1958) démontrent qu'il n'existe aucune différence dans les résultats hémodynamiques ainsi obtenus.

En 1960, M. WEISS fait les mêmes constatations (photo-10)

Il apparaît donc que ces électro-systoles ont un rendement sensiblement voisin pour des activations de topographie aussi différente; on note simplement sur les courbes hémodynamiques une précession du pic systolique de l'aorte si les électrodes sont insérées sur le ventricule gauche.

En pratique, actuellement les chirurgiens ne tiennent pas compte des données de l'électrophysiologie et placent généralement les électrodes sur le ventricule gauche.

3 - Quelles fréquence d'entraînement adopter ?

La cadence des électro-systoles doit être telle, que le rendement hémodynamique soit le meilleur.

Lorsque l'on décide d'employer l'entraînement électrique prolongé deux possibilités sont offertes, adopter un système à rythme variable, ou bien implanter un "pace maker" à rythme prédéterminé et les appareils du commerce n'ont pas tous la même cadence de stimulation. Chez l'homme, en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, le rythme idio-ventriculaire se situe entre 25 et 45 pulsations/minute, ce rythme suffit la plupart du temps à prévenir les accidents et est compatible avec une activité physique normale, en dehors de l'effort, cependant ces fréquences sont insuffisantes et inévitablement apparaît une hypertrophie myocardique.

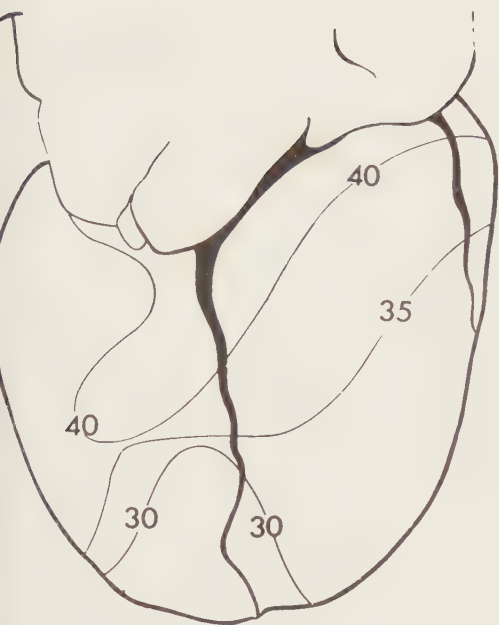


Fig. 11

Représentation schématique de la face postérieure d'un coeur foetal humain avec temps d'activation de l'épicarde en millisecondes.

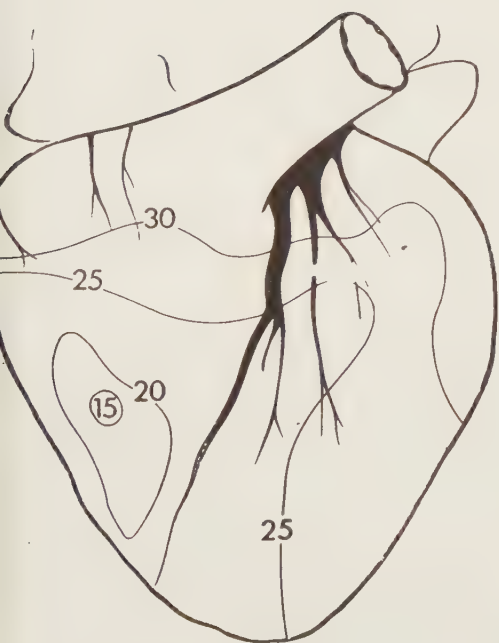


Fig. 12

Représentation schématique de la face antérieure d'un coeur foetal humain avec temps d'activation en millisecondes.

que compensatrice, secondairement peut survenir une défaillance cardiaque.

La question se pose de savoir si l'on doit se contenter d'un "pace-maker" à rythme fixe ou s'il est nécessaire d'utiliser un "pace maker" dont le rythme peut être modifié.

Rythme fixe prédéterminé

Certains auteurs estiment qu'une cadence de 70 - 90 électro-systole/minute donnerait un meilleur débit cardiaque avec hypertrophie myocardique modérée (W.GLENN et coll. 1959, P.N. ZOLL et C. W. LINENTHAL 1960). D'autres comme CHARDACK (1962) pensent qu'une cadence moins rapide est souhaitable et proposent une fréquence de 50 à 60 stimuli/minute en considérant les faits suivants :

Chez un patient dont la cadence idio-ventriculaire est entre 45 - 50, tout va bien.

Un temps de remplissage diastolique allongé peut être intéressant chez des sujets ayant parfois une athéro-sclérose coronarienne associée.

Et surtout, W. M. CHARDACK et coll. ont constaté que la période d'asystolie qui suit l'arrêt accidentel de l'entraînement est d'autant plus courte que le rythme est plus lent; Ainsi, la pause ventriculaire qui suit l'arrêt d'un "pace maker" entraînant à une cadence de 70 peut se chiffrer à 15" - 20". L'utilisation de cadence lente semble favoriser le retour rapide de l'automatisme ventriculaire, d'autre part :

- A un rythme de 50 - 60 /minutes, la tolérance à l'effort, si elle est faible se fait par un ajustement du débit systolique qui implique une bonne valeur fonctionnelle du myocarde..

- Si l'on considère l'âge des malades, il est logique d'adopter les cadences les plus lentes pour les sujets les plus âgés, c'est ainsi que W. M. CHARDACK et coll proposent une cadence de 46 /minute pour un malade âgé de 77 ans. Sur un groupe de 25 malades le même auteur estime qu'il a obtenu vingt résultats satisfaisants, avec des cadences de 50 - 60 /minute et il constate sous entraînement

- une diminution du volume du coeur
- une diminution de la consommation de digitaline

Rythme variable

Dans le but d'adapter leurs malades à des efforts physiques modérés, beaucoup d'auteurs ont préconisé la stimulation prolongée avec cadence d'entraînement variable. Pour arriver à ce but deux solutions de difficulté inégale ont été proposées :

- adopter le système "P. wave"
- employer un "pace maker" dont la cadence est réglable de l'extérieur.

A - LE SYSTEME " P. WAVE

Ce procédé consiste à capter les influx du sinus auriculaire puis à les conduire vers un appareil les transformant au fur et à mesure de leur émission. L'amplification des signaux auriculaires jusqu'à une valeur susceptible d'engendrer une électro-systole est obtenue par un transformateur qui joue en quelque sorte le rôle du noeud de Tawara.

En 1957, M.J. FOLKMANN et coll. imaginent un système qui comporte deux électrodes suturées à l'oreillette droite, un transformateur extra-thoracique qui reçoit les impulsions atriales et deux électrodes ventriculaires connectées à ce transformateur. Avec cet appareillage les voltages de l'oreillette estimés à 10 Mv sont amplifiés en stimuli de 450 Mv nécessaires pour déclencher une électro-systole. Le volume du matériel extra-thoracique est modéré, pouvant tenir dans le creux de la main, en outre un système est prévu qui permet de changer la batterie extérieure sans altérer la conduction auriculo-ventriculaire. Lorsque l'appareil fonctionne la cadence varie de 90 à 130 reflétant parfaitement l'activité sinu-sale.

En 1959, J. R. STEPHENSON et coll. reprenant ce principe lui font bénéficier des perfectionnements de la technique électronique, les caractéristiques de leur appareil sont celles données par L. H. MONTGOMERY (1957), il est sensible pour des influx de 0,5 micro-volt et contient des filtres électroniques qui stoppent les impulsions produites par les champs magnétiques terrestres. Les impulsions atriales sont modifiées dans un délai inférieur à 1" ce qui est dans les limites correspondant au temps de conduction du faisceau de Hiss (0,18").

Cette technique a pu être employée avec succès pendant plusieurs semaines chez le chien mais les difficultés matérielles auxquelles on se heurte ne compensent pas ses avantages si bien que son application clinique n'a pas encore été réalisée.

	Spon- tanée	sous stimulation			
Fréquence	50	120	150	200	250
Débit cardiaque	2150	3200	3300	2850	2500
Pression artérielle moyenne	82	105	110	94	85

Fig. 9

Tableau récapitulatif montrant l'évolution spontanée et sous fréquence artificielle du débit cardiaque et de la pression artérielle moyenne chez le chien porteur d'un bloc cardiaque complet.

FREQUENCE		65		93		105		125		146		170	
STIMULATION		VG	VD	VG	VD	VG	VD	VG	VD	VG	VD	VG	VD
AF	Systolique	188	184	160	168	180	196	164	160	140	132	144	144
	Moyenne	98	104	100	96	116	120	100	100	96	100	100	100
	Différent	128	116	82	88	92	96	80	76	68	70	60	64
AP	Systolique	37	33	25	24	28	29	25	28	23	20	20	18
	Moyenne	9	11	8	8	9	9	11	11	10	9	11	10

Fig. 10

Tableau montrant l'évolution des pressions artérielles fémorale et pulmonaire à différente fréquence et en fonction du siège de l'électrode (VG ou VD).

a) Avantages du système "P. wave"

Ils sont de deux ordres :

- Adaptation de la fréquence cardiaque :

Souhaitable chez des malades soumis à l'entraînement à long terme et sujet à de petits efforts physiques.

- Existence d'une meilleure adaptation circulatoire

J. R. STEPHENSON et coll (1959) en veulent pour preuve les meilleurs index cardiaques obtenus par cette méthode, en effet si l'on compare les index cardiaques du chien avant établissement d'un bloc auriculo-ventriculaire complet puis sous stimulation à rythme fixe et à cadence auriculaire, on constate que les index obtenus par cette dernière technique sont identiques à ceux mesurés avant création du bloc alors qu'il n'est jamais possible d'obtenir à l'aide d'un rythme fixe deux index exactement superposables. Certains auteurs font cependant remarquer que si ces résultats sont vrais lorsqu'il s'agit de blocs cardiaques aigus, ils ne le sont peut-être plus en cas de bloc chronique ?

b) Obstacles à l'utilisation clinique du système "P. wave"

En dehors de l'inconfort que présente cette méthode, il existe deux inconvénients d'importance :

- Le risque d'infection

Le passage deux fois transthoracique de quatre fils multiplie considérablement ce danger en même temps qu'il augmente le risque de rupture de fils.

- Le danger de tachycardie ventriculaire :

Le passage en fibrillation auriculaire entraîne immédiatement l'apparition d'une tachyarythmie de fréquence égale, M. J. FOLKMANN et coll. en rapportent un exemple chez un chien d'expérience. Déjà STEPHENSON étudie un dispositif qui interdira au ventricule de recevoir des impulsions à une fréquence dépassant 130/mn.

B - L'EMPLOI D'UN STIMULATEUR A GENERATEUR EXTERIEUR OU D'UN "PACE-MAKER" INTRA-CORPOREL A RYTHME VARIABLE représente le second moyen permettant de faire varier la fréquence des électro-systoles.

Dans ce paragraphe nous retrouvons les caractéristiques

des stimulateurs à induction électro-magnétique et à sonde intra-ventriculaire déjà décrits, nous envisagerons essentiellement deux procédés applicables aux "pace-maker", intra-corporels.

A l'heure actuelle deux stimulateurs intra-corporels (Medtronic Inc. et Gl Electronic) offrent la possibilité de modifier temporairement leur cadence d'entraînement.

Stimulateur Medtronic

Avec ce "pace-maker" il est possible de faire varier la fréquence en introduisant une aiguille au travers de la peau qui recouvre le générateur; on agit ainsi sur une sorte de commutateur

Stimulateur Gl Electronic

A. KANTROWITZ et coll. (1962) qui emploient ce stimulateur pensent que le procédé consistant à introduire une aiguille par voie percutanée présente de graves dangers de surinfection. Ils préconisent le stimulateur que nous avons vu au 1er chapitre (photo 13) et avec lequel il est possible par l'intermédiaire d'une bobine d'induction portative et amovible de faire varier la fréquence d'émission des stimuli.

Au terme de ce chapitre il apparaît donc que certains problèmes théoriques restent encore en suspens :

- En ce qui concerne d'une part l'emplacement des électrodes, si du point de vue théorique certaines zones sont préférables de façon à se rapprocher d'une activation physiologique, en pratique l'emplacement exact paraît n'avoir qu'une importance minime sur le résultat hémodynamique final.

- En ce qui concerne d'autre part, la fréquence du rythme imposé, l'idéal serait évidemment d'obtenir un rythme identique à celui que donne le sinus auriculaire. Si cette solution a pu être réalisée expérimentalement, elle s'avère trop complexe pour être appliquée en clinique.

Par contre les appareils à induction électro-magnétique et certains types d'appareils cités nous offrent la possibilité d'un réglage du rythme après leur pose.

Actuellement ils représentent cependant des appareillages nettement plus complexes que les stimulateurs internes à rythme fixe et prédéterminé et il ne semble pas que l'avantage d'un rythme réglable soit tel qu'il justifie cette complexité accrue.

La plupart des auteurs restent donc fidèles aux "pace-maker" à rythme fixe, les arguments des partisans d'un rythme lent paraissent intéressants bien que, pas absolument décisifs.

CHAPITRE III

QUATORZE OBSERVATIONS



OBSERVATION I

Mr. R.... Michel, 65 ans, est adressé à Broussais le 22.11.61 par le Dr. TRICOT pour maladie d'Adams-Stokes rebelle aux traitements médicamenteux.

Histoire de la maladie

- 1959 : semble correspondre à la période d'installation d'un bloc auriculo-ventriculaire complet non permanent s'accompagnant de plusieurs syncopes de longue durée. Il reçoit alors : éphédrine (14 cg/jour) lactate de soude en potion et en perfusion sans résultat appréciable.

- 1961 : Le malade est traité par l'isuprel (6 x 15) mg/jour), le nombre de syncopes diminue légèrement. Le traitement par le Cortancyl (50 mg/jour) est ensuite institué, mais les syncopes demeurant journalières, l'indication à la mise en place d'un stimulateur artificiel est posée.

Intervention le 12.1.1962 (Dr. BLONDEAU)

Dès l'induction de l'anesthésie le bloc fait place au rythme sinusal si bien que la pose du stimulateur Elema.- Schönander fait immédiatement apparaître un aspect électrocardiographique de parasystolie.

- Suites opératoires immédiates :

5è jour : apparition d'une fibrillation auriculaire qui entraîne une accélération cardiaque à 160/mn.

A la fin du 1er mois survient une fièvre à 38° - 39° s'expliquant sans doute par la suppuration du gousset abdominal ou par un épanchement pleural qui nécessita une ponction évacuatrice.

- Suites éloignées

Au 11è mois : arrêt brutal du stimulateur avec réapparition du rythme sinusal sans malaise.

Cet arrêt est peut être à mettre au compte de la suppuration abdominale qui persiste.

OBSERVATION II

Mr. PE.... Raymond, 64 ans, est adressé à Broussais le 12.1.1962 pour maladie d'Adams-Stokes avec syncopes fréquentes.

Histoire de la maladie :

- Début 1961 : marque l'apparition des premières syncopes, durant un an et malgré les différents essais thérapeutiques (Aledrine, Lactate de soude, Isuprel, Corticoïdes), la fréquence des syncopes s'accroît atteignant 4 épisodes journaliers. Une perte de connaissance prolongée nécessite même un massage cardiaque externe.

Intervention le 19.1.1962(Pr. Ag. DUBOST)

Mise en place d'un stimulateur interne (Elema-Schönander) suivie immédiatement d'un entraînement ventriculaire à 70 /mn.

- Suites immédiates :

Sont banales.

- Suites éloignées :

5^e mois : apparition d'une nouvelle syncope et l'examen électrocardiographique révèle que le stimulateur entraîne à la cadence de 110/mn ne déclenchant plus d'électrosystole (Rythme idio-ventriculaire à 40)

1ère réintervention le 2.7.1962(Dr. PIWNICA)

L'exploration révèle l'existence d'une rupture de fil, l'implantation d'un nouveau stimulateur (Elema) n'est décidée qu'après avoir reconnecté le fil au générateur qui entraîne trop rapidement

Huitième mois : arrêt du second stimulateur.

OBSERVATION III

Mr. P.... Alfred, 67 ans est adressé à Broussais le 2. 2. 1962 par le Pr. LENE GRE pour la mise en place d'un stimulateur interne.

Histoire de la maladie

- 1951 : Le malade est alors âgé de 57 ans, des pertes de connaissance surviennent à raison d'un épisode tous les deux, trois mois, certaines syncopes ont un caractère à "l'emporte-pièce", d'autres sont annoncées par quelques prodromes.

Fin 1960 : un traitement médical associant Aleudrine, Cortancyl, Isuprel est sans effet, les syncopes surviennent à la cadence de plusieurs par mois.

- 1961 : marque le début d'une insuffisance cardiaque

L'indication opératoire est posée sur l'existence de syncopes rebelles et d'une insuffisance cardiaque débutante.

Intervention le 9.2.1962 (Dr. PIWNICA)

Pose d'un stimulateur intra-corporel (Elema) qui donne d'emblée un entraînement ventriculaire à 76 /mn.

- Suites opératoires immédiates :

- Rétention d'urines avec poussée d'azotémie à 2g°/oo.

- Survenue d'une poussée d'hyperglycémie (4,75 °/oo) pour laquelle on discute le rôle de la perfusion de sérum glucosé justifiée par l'azotémie et également celui du traitement corticoïde.

- 3è semaine : Meleana important.

- Suite à distance

- 1er mois : la fistulisation d'un abcès pariétal gauche s'accompagne d'une pleurésie à staphylo.

- 2è mois : entraînement intermittent.

1ère Réintervention le 27.4.1962 (Pr. Ag. Cl.D'ALLAINES)

L'abcès pariétal est en rapport avec une surinfection des électrodes entretenu par la plaque de Teflon qui les recouvre, ablation de la plaque et des électrodes.

2ème Réintervention le 20.7.1962 (5è mois)

Ablation du boîtier

Les syncopes réapparaissent le 6è mois

OBSERVATION IV

Mr. H.... Jean-Louis, 67 ans, est adressé à Broussais le 27.1.1962 par le Pr. LENEGRÉ pour la pose d'un stimulateur artificiel en raison d'une maladie d'Adams-Stokes avec syncopes graves.

Histoire clinique:

Mai 1961 : Apparition des premiers malaises dont la fréquence va en augmentant, une perte de connaissance nécessite même un massage cardiaque externe suivi d'un entraînement électro-systolique externe. Le Cortancyl d'abord, l'Isuprel ensuite s'avèrent inefficaces.

Intervention le 3.3. 1962 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un stimulateur schönander qui donne aussitôt un entraînement satisfaisant.

- Suites immédiates

Aucun incident ne survient.

- Suites à distance :

- 5è mois : le stimulateur fonctionne à la cadence de 90/mn et l'entraînement est devenu intermittent.

1ère Réintervention le 1.8.1962 (Dr. VAYSSE)

Le remplacement du boîtier est décidé, au cours de l'intervention. Le chirurgien note que les fils sont infiltrés d'une sérosité brunâtre, immédiatement après la connection des fils au nouveau boîtier le stimulateur entraîne de façon intermittente.

OBSERVATION V

Mr. B.... Richard, 50 ans, est hospitalisé dans le service du Pr. D'ALLAINES le 7.4.1962, envoyé par le Pr. MOUQUIN pour maladie d'Adams-Stokes.

Histoire clinique

1959 : c'est au cours d'un syndrome abdominal douloureux pseudo-chirurgical que l'on découvre une bradycardie avec, à l'examen électrocardiographique l'existence d'un bloc partiel 2/1.

1960 : Survenue de syncopes fréquentes non influencées par l'Ephédrine et l'Aleudrine. Le traitement par le Cortancyl (30 mg/jour) amené une amélioration passagère qui dure une semaine.

Intervention le 11.4.1962 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un stimulateur Schönander qui donne immédiatement une réponse ventriculaire.

- Suites immédiates :

Aucun incident.

- Suites à distance :

Au 7^e mois, l'entraînement est devenu intermittent et la cadence du stimulateur s'est accélérée, le 8.11.1962 surviennent 17 malaises successifs et 3 syncopes.

Cette accélération fait suspecter un épuisement du système émetteur si bien qu'il persiste un doute sur un mauvais contact au niveau des électrodes et l'on décide de ne remplacer que le boîtier.

1^{ère} Réintervention 22.12.1962 au 8^e mois (Dr. PIWNICA)

Le remplacement du boîtier ne modifie pas l'entraînement qui demeure intermittent. Le fait que la stimulation ne soit efficace que dans certaines positions (décubitus latéral gauche) montre qu'il y a probablement un mauvais contact des électrodes et fait décider au 10^e mois la mise en place d'un entraîneur Medtronic

2ème Réintervention 2.2.1963 (Dr. PIWNICA)

Thoracotomie itérative par la 5è côte : plèvre, un fil apparaît nettement, le trajet du second est très difficile à préciser et il n'est pas impossible que l'électrode de celui-ci soit désinsérée (pas de vérification visuelle), il est risqué de chercher plus de précision en raison du bloc adhérentiel qui existe dans cette zone, il est donc décidé de couper les deux fils en abandonnant les électrodes et de mettre un stimulateur Medtronic qui donne aussitôt un bon entraînement.

Les suites de cette intervention sont sans histoire.

OBSERVATION VI

Mr. T..... Maurice, 62 ans, est adressé à Broussais le 11.3.1963 pour maladie d'Adams-Stokes par le Pr. LENE GRE.

Histoire Clinique

1960 : marque la survenue des premières syncopes, le pouls est noté à 20 /mn au cours de l'une d'entre elles, la fréquence des pertes de connaissance va en s'accroissant malgré le traitement à l'Aleudrine

1961 : Deux hospitalisations successives à Boucicaut où sont essayées diverses thérapeutiques médicamenteuses n'amenèrent pas d'amélioration. Au cours de la seconde hospitalisation survient un état de mal syncopal précipitant son admission à Broussais où il est d'abord mis sous stimulateur externe.

Intervention le 24.3.1961 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un stimulateur intra corporel Elema-Schö-
nander donnant tout de suite un entraînement ventriculaire.

- Suites immédiates :

Interférences fréquentes avec le rythme sinusal.

- Suites éloignées :

Au 1er mois : on constate un entraînement intermittent, le pouls est par instant à 40.

Au 6ème mois : décès brutal du malade à l'hôpital Broussais
La vérification anatomique a permis de récupérer le stimulateur que nous avons pu étudier avec le Dr. R. SEAUMONT

Les études électroniques des appareils chargés sont rares; en France, F. ZACOUTO et R. SEAUMONT ont eu l'occasion d'analyser les deux Elema des observations I et II de Y. BOUVRAIN et coll (1963) dont la cadence s'était accélérée (110, 86/mn). Pour ces deux appareils ils ont constaté que la f.e.m. des piles n'avait pas varié permettant donc une stimulation efficace. A l'origine de cette accélération ils invoquent une forte augmentation de la résistance interne des piles consécutive aux variations thermiques.

Avec R. SEAUMONT nous avons donc eu l'occasion d'analyser ce stimulateur recueilli à Boucicaud sans ses électrodes et qui avait fonctionné huit mois.

Nous avons observé d'une part l'existence de sérosité dans la gaine des fils qui avaient un aspect brunâtre et même dans le boîtier, d'autre part, la présence de cavité gazeuses au sein de la résine Epoxy prouve que l'englobement n'a pas été réalisé sous vide parfait. A l'aide d'un oscilloscope nous avons étudié la forme du signal à vide et au travers d'une résistance équivalente à celle du coeur, pour l'ensemble du générateur et pour chaque pile prise séparément. L'influence thermique sur la cadence d'émission des stimuli a été étudiée à 37° et à température ambiante.

Nous avons obtenu :

a) - Pour l'amplitude des stimuli

- à vide : 8 volts

- Au travers 100 ohms : 2,7 volts.

Avec une très importante déformation du signal qui n'a plus un aspect rectangulaire (à travers 100 ohms), mais celui que l'on obtient lors de la décharge d'un condensateur.

b) - Pour la fréquence :

- A température ambiante : 74 /mn

- à 37° = 84 /mn.

De cette succincte étude il se dégage deux faits :

- tout d'abord le stimulateur fonctionnait et la mort du malade ne peut être mise sur le compte d'une défaillance du système émetteur.

- Ensuite la cadence d'émission des stimuli s'accélérait à 37° , constatation qui réjouit celles de F. ZACOUTO.

OBSERVATION VII

Mr. B.... Maurice, 60 ans est adressé par le Dr. MAURICE (service du Pr. LENEGRÉ) pour implantation d'un stimulateur chez ce malade atteint de syndrome d'Adams-Stokes et présentant un début d'insuffisance cardiaque (entrée le 19.5.1962).

Histoire clinique

1947 : début de la maladie par l'apparition d'une perte de connaissance brutale qui occasionne une fracture du crâne suivie d'un coma où l'on constate une bradycardie à 22.

Jusqu'en avril 1962, le malade ne présente que deux syncopes sous traitement médical.

Avril 1962 : est marqué parla survenue d'une décompensation cardiaque globale facilement jugulée, le malade hospitalisé à Boucicaut reçoit 16 cg d'Ephedrine et 25 mg de Cortancyl/jour, aucune syncope n'apparaît.

Intervention 24.5.1962 (Dr. PIWNICA)

Pose d'un stimulateur Schönander qui entraîne immédiatement à 72/mn.

- Suites immédiates :

- 4ème jour : embolie pulmonaire consécutive à une phlébite qui nécessite la mise du malade aux anticoagulants elle se complique d'une hémorragie intestinale.

- Suites éloignées :

- 6ème mois : Le Dr. GERBEAUX constate que l'entraînement a cessé, avec à la radioscopie l'impression qu'une électrode s'est désinsérée, celle-ci n'étant plus mobile avec les contractions cardiaques.

Devant ce fait on décide le remplacement du stimulateur plutôt que l'échange du boîtier.

lère Réintervention : 9.2.1963 (Dr. PIWNICA)

Thoracotomie itérative par le 4^e espace intercostal gauche. De nombreuses adhérences pleuro-péricardiques vont gêner cet abord et rendre impossible toute dissection de l'ancienne zone d'insertion des électrodes. Une portion péricardique libre est trouvée en arrière, un "pace-maker" Medtronic va y être implanté en insérant les électrodes sur le ventricule gauche.

Les suites opératoires de cette nouvelle intervention sont sans histoire.

OBSERVATION VIII

Mr. P..... Joseph, 65 ans, est adressé par le Pr. LENE-GRE à Broussais pour la mise en place d'urgence d'un stimulateur interne chez ce malade qui a présenté vingt syncopes au cours des trois jours précédents.

Histoire clinique :

Entre 1960 - 1961, surviennent quatre syncopes avec perte de connaissance.

Janvier 1961, lors de la première consultation à Boucicaut, le malade est en rythme sinusal et reçoit 8 cg d'Ephédrine et 1 cg. de Gardénal/jour.

Juin 1961 : le traitement régulièrement suivi n'a pu empêcher la survenue de trois nouvelles syncopes. Le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire complet est alors confirmé et devant l'augmentation de fréquence des syncopes, le malade reçoit une perfusion d'Isuprel relayée par l'Isuprel per os (1 comp. toutes les 4 heures).

En Juillet 1962, sous ce traitement, la fréquence des syncopes est telle, que la décision d'implanter un stimulateur d'urgence est prise.

Intervention le 15.7.1962 (Dr. CHEVRIER)

Mise en place d'un stimulateur Elema-Schölander qui entraîne les ventricules aussitôt.

- Suites opératoires immédiates :

Le malade est laissé sous perfusion d'Isuprel et à la seconde heure l'interférence du "pace-maker" avec le rythme sinusal donne naissance à des "Fusion-beats".

Le lendemain : tachyarythmie à 120 qui entraîne l'arrêt de l'Isuprel

Le 3^e jour : épanchement pleural.

- Suites éloignées

Un mois après l'implantation, l'entraînement est satisfaisant à la cadence de 70 /mn et il existe toujours des interférences entre les deux "pace-maker".

OBSERVATION IX

Mr. VAN..... Pierre, 34 ans, atteint d'une maladie d'Adams-Stokes et d'une valvulite aortique, est adressé par le Dr. MOREAU (Service du Pr. LENE GRE) à Broussais en Octobre 1962.

Histoire clinique

L'histoire de ce malade est légèrement différente de celles des précédents, il s'agit d'un homme encore jeune atteint d'une maladie d'Adams-Stokes et porteur d'une double lésion aortique avec insuffisance et rétrécissement.

1947 : découverte d'un souffle.

1957 : début des douleurs sténo-cardiques

1958 : Première syncope d'effort qui entraîne la prescription de 3 cg. d'Ephédrine/jour.

Mai 1959 : une seconde syncope d'effort motive la première hospitalisation à Boucicaut où le diagnostic de bloc cardiaque complet, associé à un rétrécissement aortique peu serré, est porté .

Juillet 1959 : une troisième syncope d'effort amène à changer l'Ephédrine au profit de l'Aleudrine

1961 : La valvulite aortique se complète avec l'apparition d'un souffle diastolique.

Octobre 1962 : au cours du 4^e séjour à Boucicaut les syncopes sont devenues très fréquentes, s'associant à une insuffisance cardiaque.

Electrocardiogramme :

Il montre d'une part un bloc cardiaque complet avec rythme idio-ventriculaire à 35/mn et d'autre part des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc complet de la branche gauche.

Intervention le 25.10.62 (Dr. PIWNICA)

Pose d'un stimulateur Elema-Schönander qui entraîne les ventricules à la cadence de 80/mn.

- Suites opératoires immédiates

- 2è jour : Rythme 84 /mn

- 10 è jour : Apparition de signes d'intolérance au niveau du boîtier.

- 23è jour : survenue d'une fibrillation auriculaire qui n'interfère pas avec le "pace-maker".

OBSERVATION X

Mr. B.... Raymond, 52 ans, atteint d'une maladie d'Adams-Stokes rebelle est adressé par le Dr. MOREAU (Service du Pr. LENE GRE) à Broussais en Novembre 1962.

Histoire clinique

- 1955 : début des troubles avec la survenue de malaises et de sensations vertigineuses qui coïncident avec des "irrégularités" du pouls.

- 1956 : première syncope avec perte de connaissance totale et traumatisme, l'existence d'un pouls lent permanent est confirmé et le traitement par l'Ephédrine (2 cg.) est commencé à cette date.

- Octobre 1958 : Deux années se sont écoulées sans incident alors que le pouls est passé de 45 à 32 mais les malaises s'intensifient nécessitant l'absorption journalière de 20 cg d'Ephédrine.

- Février 1962 : malgré le traitement une perte de connaissance estimée à trois quarts d'heure survient.

- Mai 1962 : lors de l'hospitalisation à Boucicaut, les malaises sont d'une fréquence telle que le malade est grabataire, malgré l'association Ephédrine + Cortancyl.

Electrocardiogramme

Il montre l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire permanent avec rythme auriculaire 65/mn et idio-ventriculaire à 30/mn, le ventriculogramme à l'aspect d'un bloc de branche gauche dans les dérivations standards et de branche droite dans les précordiales.

Intervention le 8.12.1962 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un "pace-maker" interne "Medtronic" qui entraîne le coeur à un rythme de 60/mn.

- Suites opératoires immédiates

Aucun incident notable sous couverture antibiotique (une semaine) et cortancyl (20 mg.)

OBSERVATION XI

Mr. L..... Alfred, 65 ans, chez lequel vient de s'installer un bloc auriculo-ventriculaire complet avec insuffisance coronarienne, est adressé au Dr. RICORDEAU par le Dr. ROISIN (Hopital Ste Camille à Bry).

Histoire de la maladie

Dans les antécédents de ce malade, on note un diabète léger (glycémie = 1,45 °/.) équilibré par le seul régime et qui a déjà évolué 15 ans. D'autre part, il s'agit d'un hypertendu artériel dont les chiffres de la maxima dépassent 18 depuis l'âge de 40 ans.

Les douleurs sténo-cardiaques sont d'apparition récente.

- Aout 1962 : survenue de douleurs thoraciques constrictives liées à l'effort qui motivent la première consultation cardiologique au cours de laquelle on découvre un bloc complet.

A partir de cette date les épisodes lipothymiques sont fréquents (deux par semaine) mais il n'existe pas de perte de connaissance.

Le traitement par Isuprel (6 à 8 comp./jour) associé aux anticoagulants est instauré à cette date.

- Octobre 1962 : malgré ce traitement les épisodes lipothymiques deviennent plus fréquents et entraînent l'hospitalisation à Broussais, les douleurs sténo-cardiaques deviennent plus fréquentes également.

Intervention le 15.12.1962 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un stimulateur interne "Medtronic" qui entraîne d'emblée le coeur à un rythme de 68/mn.

- Suites opératoires immédiates :

- Au 3^e jour, une poussée d'hépatomégalie avec extra-systolie polymorphe est rapidement jugulée.

OBSERVATION XII

Mr. B... Georges, 59 ans, atteint d'une maladie de Adams-Stokes rebelle aux thérapeutiques médicamenteuses, est adressé par le Dr. MOREAU (Service du Pr. LENEGRÉ) à Broussais en Décembre 1962.

Histoire de la Maladie

- 1959 : marque le début de la maladie par la survenue d'une syncope brève.

- de 1959-1961 : la fréquence des syncopes augmente passant de deux à cinq pertes de connaissance journalière. Ces syncopes sont toujours brèves atteignant rarement une minute. Le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire complet paroxystique est posé, la bradycardie atteignant 10, durant les syncopes.

Le malade primitivement hospitalisé au Mans reçoit le traitement suivant :

- Lactate de soude : 8 perfusions
- Ephédrine + Aleudrine
- Cortancyl (30 mg) : 1 mois

sans aucune modification dans la fréquence des pertes de connaissance.

- 1962 : hospitalisation à Boucicaut où est institué un traitement anticoagulant en raison d'une insuffisance coronarienne associée, le nouveau traitement spécifique :

- Isuprel (10 mg) 12 comp./jour
- Ephédrine 20 cg/jour.

est inefficace.

L'indication est donc posée devant la persistance des syncopes sous traitement.

Intervention le 22.12.62 (Dr. PIWNICA)

Pose d'un stimulateur "Medtronic" qui donne un entraînement ventriculaire à la cadence de 64/mn.

- Suites immédiates :

Sous couverture antibiotique et anticoagulante avec prescription de 20 mg. de Cortancyl par jour on voit apparaître :

- au 2^e jour : accélération à 80
 - au 3^e jour : accélération à 90
 - au 4^e jour : interférences du "pace-maker" sinusal et du "pace-maker" artificiel avec apparition de "Fusion-Beats".
 - au 7^e jour : Existence probable d'un hémopéricarde.
-

OBSERVATION XIII

Mr. B.... André, 53 ans, est adressé en urgence par le Pr. LENE GRE à Broussais, pour la mise en place immédiate d'un stimulateur interne chez ce malade en état de mal syncopal, irréductible par perfusion d'Isuprel

Histoire de la maladie :

- 1958 : découverte d'un bloc complet de la branche droite et incomplet de la branche gauche au cours d'une consultation de médecine générale.

- Septembre 1962 : C'est lors des efforts que surviennent des malaises non douloureux, deux d'entre eux se manifestent à trois quarts d'heure d'intervalle, il n'y a pas de perte de connaissance, mais une impression de "tête vide" avec bourdonnements d'oreilles.

- Octobre 1962 : un malaise identique survient pendant le travail du malade et une consultation médicale immédiate révèle :

. bradycardie à 28

- Novembre 1962 : dans la même journée apparaissent une dizaine de malaises très brefs avec éblouissements, tremblements, sans perte de connaissance.

- Décembre 1962 : durant le séjour du malade à Bouci-caut survient un état de mal syncopal rebelle à toutes les thérapeutiques qui amène l'indication chirurgicale d'urgence.

Electrocardiogramme :

- Bloc auriculo ventriculaire complet et permanent.

Intervention le 21.12.62 (Dr. PIWNICA)

La mise en place d'un stimulateur interne Medtronic est suivie d'un entraînement ventriculaire instantané au rythme de 60.

- Suites opératoires immédiates :

- 7.1.1963 : le retour du rythme sinusal entraîne des interférences avec le "pace-maker" artificiel, au niveau des ventriculogrammes d'origine sinusal, on remarque l'existence de troubles de la repolarisation avec inversion de l'onde T.

- 10.1.1963 : arrêt des corticoïdes

OBSERVATION XIV

Mr. G..... Perez-José, 62 ans, porteur d'une maladie d'Adams-Stokes est adressé à Broussais par le service du Professeur LENEGRÉ en septembre 1962

Histoire de la maladie

- 1960 : la survenue de lipothymies à raison d'un malaise tous les mois marque le début des troubles.

- Février 1962 : apparition des premières syncopes avec perte de connaissance totale et au cours desquelles on note une bradycardie à 30, le rythme reprenant par la suite une cadence normale.

- Mai 1962 : état de mal syncopal qui dure 3 heures.

- Aout 1962 : hospitalisation dans le service du Pr. LENEGRÉ au décours de trois syncopes rapprochées.

Electrocardiogramme :

Variable d'un jour à l'autre avec, rythme sinusal à 90 qui permet de noter l'existence d'un bibloc et fait discuter la présence d'une nécrose antéro-septale, tantôt ce rythme disparaît et fait place au bloc auriculo-ventriculaire complet avec cadence ventriculaire à 30.

Intervention le 21.9.1962 (Dr. PIWNICA)

Mise en place d'un stimulateur Elema-Schönander qui donne un entraînement ventriculaire immédiat.

- Suites opératoires immédiates :

Quelques heures après l'acte chirurgical survient une fibrillation auriculaire qui cède après injection d'une ampoule de Cedilanide.

30.9.62 : écoulement d'un flot de pus par la cicatrice abdominale avec culture négative.

12.12.62 : l'existence d'une perte de substance au ni-

veau du boîtier nécessite une greffe.

15.12.62 : le retour du rythme sinusal entraîne l'apparition de "Fusion-Beats".

- Suites à distance :

8.2.63 : a côté de la suppuration persistante du gousset abdominale il existe une accélération du stimulateur (100 - 140) avec, à la scopie, l'impression qu'une électrode est désinsérée.

CHAPITRE IV

INDICATIONS MEDICALES A LA POSE D'UNE
"PACE-MAKER", RESULTATS ACTUELS

La mortalité imputable à la maladie d'Adams-Stokes a toujours été très lourde (M.CAMPBELL et coll 1956): Les médications classiques (Ephédrine, Atropine, Adrénaline), qui visent à accélérer le rythme idio-ventriculaire échouent trop souvent dans le maintien durable d'une fréquence et surtout d'un débit cardiaque valables.

Ces dernières années ont été marquées par une série d'acquisitions importantes sur le plan médical (Isopropyl-noradrénaline, Corticoïdes), mais l'existence de syncopes rebelles n'est pas rare et dans ces conditions la mise en place d'un appareillage donnant la possibilité d'entretenir pendant longtemps et en permanence des contractions ventriculaires apparaît justifiée (fig. 19).

LES PRINCIPALES INDICATIONS MEDICALES A L'ENTRAINEMENT ELECTRO SYSTOLIQUE PROLONGE

La mise en place d'un jeu d'électrodes internes lors de l'installation d'un bloc auriculo-ventriculaire complet représente toujours un facteur de sécurité pour l'immédiat. Mais cette éventualité ne se discute actuellement qu'après avoir constaté la faillite des thérapeutiques médicamenteuses.

Nous allons tenter de voir à la lumière des publications et de nos résultats quelles sont les indications actuelles.

Les publications peuvent se diviser en deux groupes :

a) - Les publications étrangères où le recul dépasse toujours un an :

.- W.M. CHARDACK a rapporté une série de 32 malades chez lesquels l'indication opératoire a été posée deux fois en raison d'une insuffisance cardiaque et 30 fois pour l'existence de syncopes rebelles.

- P.N. ZOLL a rapporté l'observation de 14 malades chez lesquels le stimulateur a été implanté en raison de la per-

sistance de syncopes sous traitement médical.

- A. KANTROWITZ a opéré 15 malades pour des raisons ider-
tiques.

b) - Les publications françaises où le recul atteint exception-
nellement six mois et dont le nombre est restreint.

- F. DEYRIEUX rapporte quatre observations.

- Y. BOUVRAIN a récemment publié 9 cas.

Nous présentons une série de 14 malades opérés dans le
service du Professeur F. D'ALLAINES dont le recul dépasse un
an pour les quatre premiers, cette série se divise en deux grou-
pes :

- Le premier (10 malades) comporte la mise en place d'un
stimulateur Elema-Schölander et un recul de plus d'un an pour
les quatre premiers et d'environ 6 mois pour les cinq autres.

- Le second (4 malades) est constitué par un groupe chez
lequel a été posé un stimulateur Medtronic et dont le recul est
faible.

Notre matériel d'étude intéresse 14 hommes dont
l'âge se situe entre 34 et 67 ans. Dix d'entre eux ont plus de 60
ans.

- 10 fois il s'agit de blocs auriculo-ventriculaires complets
et permanents. - 4 fois de blocs paroxystiques (Obs. I, VIII, XII,
XII) - 13 fois le bloc est en apparence primitif, une fois (Obs. IX)
il est peut être à rattacher à une maladie valvulaire aortique cal-
cifiante.

1 - L'insuffisance coronarienne associée :

Elle n'est évidente que chez deux malades de cette série, son
incidence sur l'avenir de ces opérés est diversement appréciée,

- Y. BOUVRAIN et coll (1963) la considèrent comme un élé-
ment défavorable et citent les fréquences des infarctus cardiaques
suivant l'intervention (trois malades de CHARDACK, deux de es-
DRESSLER, un de MARION).

Toutefois il convient de rappeler qu'un des malades de MA
RION (Obs. III) a été opéré avec succès au 10è jour d'un infarc-
tus.

MILLER au contraire affirme que cette association cons-
titue une raison de plus pour intervenir, et cet auteur a fait poser

des stimulateurs à ses malades dans le but d'obtenir de meilleures conditions hémodynamiques au niveau du système coronaire.

2 - L'insuffisance cardiaque associée :

Cette éventualité intéresse un malade de notre série (Obs. VII) et le Dr. MAURICE a considéré qu'elle constituait une raison supplémentaire pour intervenir.

Parmi les malades de Chardack, deux (sur 32) ont été opérés pour cette raison et l'auteur a constaté une diminution de la quantité de digitaline nécessaire et des dimensions du coeur. Y. BOUVRAIN et coll. (1963) ont une opinion identique.

Au total, les 14 malades de cette série ont été opérés pour un syndrome d'Adams Stokes et l'indication a été portée dans deux climats différents.

a) - Trois malades (Obs. VI, VIII, XII) ont été opérés d'urgence en raison d'un état de mal syncopal (indications posées par le Pr. J. LENEGRÉ).

b) - Onze malades (Obs. I, II, III, IV, V, VII, IX, X, XI, XIII, XIV) présentaient des syncopes rebelles à toutes les thérapeutiques médicamenteuses et la fréquence de celles-ci allait en augmentant.

On peut remarquer au sujet des trois malades opérés d'urgence que deux d'entre eux étaient atteints de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique (Obs. VIII, XII), ce qui permet de penser que l'indication est avant tout clinique et non électrocardiographique.

La décision est plus délicate à prendre en cas de syncope rares et brèves, ou de lipothymies sans syncope, Y. BOUVRAIN (1963) a posé cette indication chez un de ses malades (Obs. IV)

Si l'on considère l'ensemble des indications posées à Paris : Service du Pr. D'ALLAINES (Malades du Pr. LENEGRÉ, Dr. TRICOT), et Service du Pr. Ag. Y. BOUVRAIN, (stimulateurs posés dans le Service du Pr. MATHEY), cela fait au total (17 + 12) 29 malades chez lesquels le stimulateur a été mis en place d'urgence huit fois et 19 fois en raison de syncopes rebelles.

Le dernier problème qui nous reste à envisager concerne le traitement médical éventuellement associé.

3 - Problèmes du traitement médical associé :

Cette question a fait l'objet d'une étude de M. BEAUJEAN

(1962) qui considère que les agents pharmacodynamiques administrés durant les stimulations doivent viser à :

- accroître l'énergie systolique,
- assurer la coronaro-dilatation,
- abaisser le seuil d'excitabilité myocardique,
- éviter toute dépression de la conduction intra-myocardique, voire faciliter celle-ci.

Deux médicaments sont employés :

a) - L'Isuprel (M. BEAUJEAN) qui préconise la dose de 5 à 20 mg/jour il semble que peu d'auteurs suivent cet avis.

b) - Le Cortancyl : il est possible qu'une composante oedémateuse ou inflammatoire justifie son utilisation, à Broussais, G. RICORDEAU en a prescrit à certains des malades dans le but de minimiser la fibrose myocardique.

RESULTATS

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'efficacité immédiate de l'entraînement et la majorité des malades a pu avoir après l'intervention une période de vie normale durant laquelle il est exceptionnel de voir apparaître des syncopes sans stimulation.

Ainsi dans notre série l'entraînement ventriculaire a été immédiat, dès la pose des électrodes, troublé parfois durant le premier quart d'heure par la survenue de quelques extra-systoles ventriculaires polymorphes sans conséquence sur l'efficacité de la stimulation.

Malheureusement la survenue de fréquentes complications limite encore l'utilisation des "pace-maker" artificiels dans le traitement de la maladie d'Adams-Stokes; à ce sujet, il faut remarquer que la série que nous présentons comporte de nombreuses complications qui ne sont pas observées par Y. BOUVRAIN et ll. coll. 1963), par exemple :

Nous avons artificiellement classé celles-ci en quatre groupes :

- Les complications liées au terrain correspondent à peu près aux complications post-opératoires apparaissant au cours du 1er mois.

- La tolérance du matériel et l'infection.

- Les troubles du rythme qui groupent les différentes éventualités électrocardiographiques.

- L'"usure" du matériel, paragraphe le plus important

1 - Complications liées au terrain

Surprenantes à priori étant donné qu'il s'agit d'un acte relativement peu important, elles s'expliquent mieux si l'on tient compte du fait que la maladie d'Adams-Stokes est rarement une affection isolée, mais au contraire survient souvent chez un sujet porteur de tares vasculaires diffuses plus ou moins évidentes (insuffisance rénale, artérite cérébrale).

Parmi ces complications l'infarctus vient au premier rang par sa gravité.

a) - L'infarctus du myocarde :

Dans la littérature nous avons pu relever dans les publications de :

- W. M. CHARDACK et coll (1962) trois cas,
- P. N. ZOLL et coll (1961) trois cas,
- J. DRESSLER (1962) deux cas,
- F. DRYRIEUX et coll. (1962) un cas,
- dans la série de Y. BOUVRAIN et coll. cette éventualité a été discutée au moins une fois.

A chaque fois cet accident se situe dans les premiers jours de l'entraînement. En pratique, les signes électriques sont difficiles à interpréter du fait de la péricardectomie, ils semblent l'être encore plus lorsqu'il s'agit d'électrodes épicaudiques (Elema-Schönder), d'autre part il faut que le rythme sinusal réapparaisse de façon temporaire, pour obtenir un ventriculogramme interprétable.

La série de Broussais (14) ne présente aucun cas authentique, néanmoins dans l'observation VI, le décès brutal du malade alors que le "pace-maker" fonctionnait correctement le fait suspecter.'

b) - De nombreuses autres complications ont été signalées :

C'est la série de P. N. ZOLL et coll. (1961) qui donne le plus de détails à ce sujet en rapportant :

- 9 atélectasies pulmonaires
- 13 réactions pleurales,
- 12 troubles électrolytiques,
- 3 poussées d'anasarque.

En étudiant les suites opératoires immédiates des 14 Observations de Broussais nous avons pu constater :

- Trois épanchement pleuraux (obs. I, III, VIII) deux d'entre eux nécessitèrent une ponction et la mise en culture révéla un staphylocoque pathogène (Obs. I, III)

- Une décompensation de diabète avec poussée d'azotémie (Obs. III).

- Une poussée d'asystolie (Obs. XI)

- Une phlébite compliquée d'embolie pulmonaire puis d'une hémorragie intestinale imputable aux anticoagulants (Obs. VII).

- Un hémopéricarde (Obs. XII).

Cette énumération contraste avec le peu de complications de cet ordre relevées dans la série de Y. BOUVRAIN où l'on note simplement une hémiparésie (Obs. V) et une pleuro-péricardite (Obs. VII) pour 9 malades opérés. Cette différence tient peut être à l'état général des malades opérés.

2 - Tolérance du matériel et infection

La mise en place de matériel prothétique entraîne fréquemment la survenue de phénomènes d'intolérance qui s'associent la plupart du temps à une surinfection. Il a été dit récemment que les matières synthétiques, utilisées pour les prothèses humaines pouvaient être détériorées par certains médicaments dont la pénicilline.

Ces réactions se voient à deux niveaux lorsqu'il s'agit d'un stimulateur intra-corporel.

a) - Au niveau du boîtier

- En 1961, P. N. ZOLL et coll. sur 14 malades relevent trois exemples d'expulsion du boîtier et une surinfection au staphylocoque.

- En 1962 W. M. CHARDACK et coll. sur une série de 32 implantations changèrent deux appareils pour la même raison.

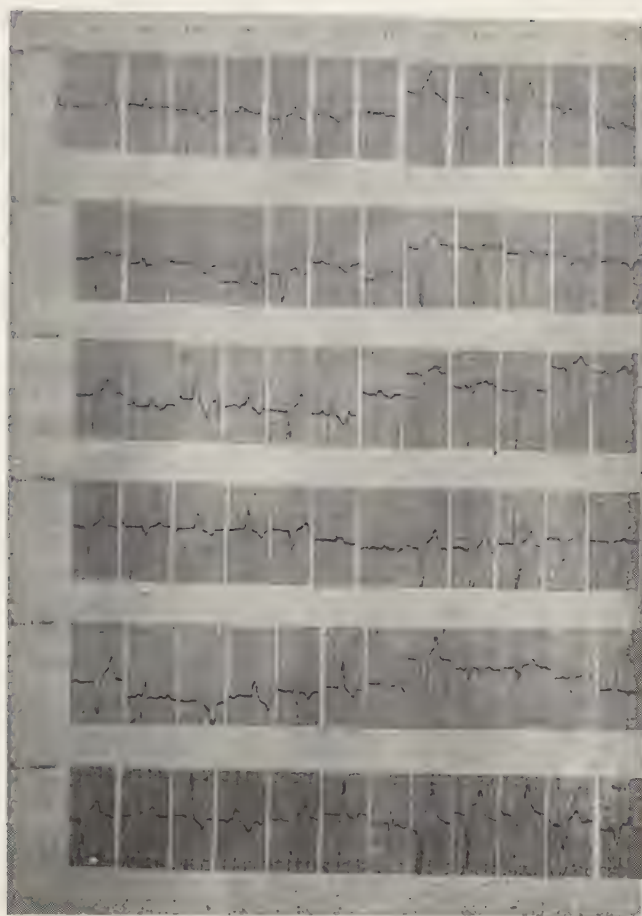


Fig. 19

**Aspect électrocardiographique
des complexes rapides de cinq
malades électro-entraînés.**

- Dans notre série nous relevons deux exemples concernant les observations I et XIV, dans le premier cas cette complication ne semble pas avoir eu de conséquence, dans le second elle entraîna l'arrêt du stimulateur précédé d'une forte accélération.

Certains auteurs ont été épargné par ces complications tels que A. KANTROWITZ (14 malades) Y. BOUVRAIN (9) et F. DEY-RIEUX (4).

b) - Au niveau des électrodes :

Nous avons relevé un cas (Obs. IV de Broussais) où l'infection des électrodes est peut être en rapport avec la plaque de Teflon qui les recouvrait.

La plupart du temps ces phénomènes aboutissent à plus ou moins brève échéance à l'arrêt de l'entraînement

3 - Les troubles du rythme :

L'aspect habituel de l'entraînement électro-systolique réalise une succession de "Spikes" réguliers correspondant aux stimuli artificiels et suivis immédiatement de complexes de type extra-systolique ventriculaire droit ou gauche selon le lieu d'insertion des électrodes.

Les troubles du rythme que l'on peut rencontrer en cours d'entraînement sont très divers et de gravité inégale.

a) - Phénomène de para-systolie (fig. 17)

La réapparition éventuelle du rythme sinusal provoque une compétition entre les deux "pace-maker" et entraîne une dissociation par interférence. Lorsque ce phénomène se produit, le complexe QRS précédé à la fois d'une onde P et d'un "spike" a un aspect intermédiaire et une durée progressivement croissante (Fusion-Beats). Cette para-systolie que P. N. Zoll et coll. (1960) ont signalé les premiers semble sans inconvénient.

b) Entraînement intermittent

Il semble que cette complication soit particulièrement fréquente avec les stimulateurs Elema Schönander (Obs. III, IV, V, VI), sa date de survenue est variable se situant entre le premier et le septième mois pour ces quatre observations. Il est probable que le mauvais contact des électrodes épicaudiques ou leur désinsertion soit à l'origine de cette complication comme tendent à le prouver les constatations opératoires et radiologiques des observations V et XIV.

c) - La fibrillation auriculaire post-opératoire

La série de Broussais en comporte deux exemple; dans le premier cas (Obs. I) elle apparut au 5^e jour sans interférer avec le "pace-maker"; dans le second elle survint à la 3^e semaine déclenchant une accélération du rythme des ventricules (160) qui nécessita une digitalisation (Obs. IX).

d) - La fibrillation ventriculaire

Nous l'avons étudiée au cours du premier chapitre, il n'existe à l'heure actuelle, aucun exemple de sa survenue lors d'entraînement par stimulateur intra-corporels mais elle peut survenir au cours de l'entraînement prolongé par sonde endo-cavitaire avec une grande fréquence.

e) - Il reste à signaler une dernière éventualité, c'est l'accélération progressive de la cadence d'entraînement qui annonce la défaillance prochaine du générateur.

4 - "Usure" du matériel et inefficacité progressive de l'entraînement.

Nous étudierons deux complications, la rupture de fil et la défaillance des générateurs.

a) - Rupture de fil :

Nous avons vu au cours du premier chapitre les caractéristiques des fils équipant les stimulateurs du commerce et les déformations mécaniques auxquelles ils sont soumis. Les études expérimentales de nombreux auteurs (R.G. Holswade et coll 1960) ont établi les principales circonstances qui président à sa survenue.

En clinique il semble que la fréquence des ruptures soit plus élevée lorsqu'on utilise l'entraînement par bobine d'induction (L.D. ABRAMS, L. CAMILLI) mais quelque soit le mode d'entraînement on doit redouter sa survenue. Notre série n'en comporte pas d'exemple et cela s'explique probablement par la qualité des fils du stimulateur Elema-Schönander dont les caractéristiques se retrouvent sur le "pace-maker" Medtronic. BOUVRAIN a récemment rapporté un cas de rupture qui concerne un stimulateur Electrodyn TR₁₄. Les fils de cet appareil présentent deux raisons pour se rompre : d'une part la forme cylindrique du fil n'offre pas une bonne garantie de résistance mécanique, d'autre part la jonction fil dénudé, fil isolé est un point de faible résistance.

b) - L'épuisement des générateurs

Théoriquement un stimulateur intra-corporel doit permettre un entraînement continu de trois à cinq ans (W. M. CHARDACK). En fait, avec les appareils dont nous disposions jusqu'à ces dernières semaines, le problème essentiel de la stimulation prolongée semblait celui de la durée de vie du système émetteur d'impulsions. (F. ZACOUTO et R. SEAUMONT). En effet, les piles au mercure qui équipent les stimulateurs Elema-Schönander (type R. M. 1) s'affaiblissent vite donnant une accélération de la cadence d'entraînement. C'est ainsi que Y. BOUVRAIN a dû faire changer deux boîtiers (Obs. I et II) au bout de 4 et 6 mois.

La défaillance du système émetteur, si elle est très fréquente avec les appareils schönander n'épargne pas les autres stimulateurs, ZOLL dut changer quatre stimulateurs électrodyne TR₁₄ (sur 14 malades), W. M. CHARDACK deux Medtronic (sur 32 malades), F. DEYRIEUX un schönander (sur 14 malades). Ces auteurs invoquent l'infection au niveau du gousset abdominal pour expliquer cette défaillance.

Dans notre série nous relevons cinq défaillances certaines (Obs. I, II, IV, V, XIV) du système émetteur qui intéressent le groupe de 10 malades auxquels un appareil Schönander a été implanté. L'infection du gousset abdominal est présente quatre fois, cette défaillance a été annoncée quatre fois (Obs. II, IV, V, XIV) par une accélération de la cadence au delà de 90/mn et dans ces 4 observations une réimplantation a été nécessaire. Cette défaillance est apparue 3 fois au 5^e mois (Obs. II, IV, XIV), une fois au 7^e mois (Obs. V) et une fois vers le 11^e mois (Obs. I). A propos des stimulateurs Elema-Schönander les constructeurs nous ont signalé qu'ils avaient changé leur type de piles depuis juillet 1962.

Les études électroniques des appareils changés sont rares, en France, F. ZACOUTO a pu étudier deux Elema-Schönander (Obs. I, II de Y. Bouvrain). Pour ces deux appareils il a constaté que la f. e. m. des piles n'avait pas varié, ou d'une faible fraction de volt, permettant encore la stimulation efficace. A l'origine de cette accélération il invoque la forte augmentation de la résistance interne des piles, pour cet auteur l'augmentation de la résistance interne est consécutive aux variations thermiques subies par les piles une fois mises en place à 37°.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux stimulateurs dont le détail des résultats est rapporté avec les observations VI, ces résultats rejoignent ceux de ZACOUTO

L'opinion que l'on peut avoir sur le traitement de la maladie d'Adams-Stokes par les stimulateurs artificiels est sans

doute provisoire, le recul dont nous disposons est insuffisant, mais on peut d'ores et déjà affirmer que le succès de la méthode dépend avant tout de la qualité du matériel employé.

CONCLUSION

Ce travail est consacré au traitement de la maladie d'Adams-Stokes par les "pace-maker" artificiels, les possibilités offertes par l'électro-systolie sont vastes, mais son application clinique pose divers problèmes qui font l'objet de quatre chapitres :

Le premier chapitre, consacré aux problèmes techniques débute par un bref exposé des méthodes de stimulation par sonde endocavitaire et à l'aide de bobines d'induction électro-magnétique, l'accent est mis sur les stimulateurs intra-corporels et en particulier :

- sur les générateurs électroniques,
- sur les fils conducteurs,
- sur les électrodes.
- sur les seuils de stimulation et la fibrose myocardique.

Ce chapitre permet, dans une certaine mesure de comprendre la différence existant entre les statistiques publiées, la qualité des stimulateurs dont nous disposons n'est pas identique et l'évolution post-opératoire semble dépendre avant tout de l'appareillage employé.

Le second chapitre comporte l'exposé de quelques problèmes théoriques. Il commence par un rappel des principales caractéristiques, anatomiques, physiopathologiques des blocs auriculo-ventriculaires complets.

L'accélération de la cadence ventriculaire, réalisable de façon très souple par la stimulation électrique donne lieu à une étude comparative entre les résultats obtenus à l'aide de fréquences fixes, prédéterminées, et par l'intermédiaire du système "P-Wave".

Le troisième chapitre, concerne l'étude de quatorze observations cliniques relevées à Broussais dans le service du Professeur d'ALLAINES. Il s'agit de quatorze hommes atteints de Maladie d'Adams-Stokes et chez lesquels l'indication opératoire fut portée dans deux

circonstances différentes :

- En dehors de l'urgence, pour l'existence de syncopes rebelles aux traitements médicaux.

- D'urgence, à l'occasion d'un état de mal syncopal.

L'évolution sous stimulation que nous divisons en deux périodes est émaillée de complications multiples et variées. L'ensemble des résultats obtenus à Broussais est décevant, les cas où l'entraînement atteint six mois sans incident sont rares. Malgré cela nous croyons qu'il faut intervenir dès que la situation devient menaçante, il vaut mieux recourir à l'appareillage même imparfait tel qu'il existe, quitte à réintervenir au bout de six à huit mois, plutôt que de laisser ces malades sous la menace perpétuelle de la mort subite.

Le quatrième chapitre traite des indications et des résultats de l'entraînement électro-systolique à long terme. L'existence de syncopes rebelles et graves résume ces indications, quant aux résultats, dominés par les complications dont nous dressons un tableau aussi complet que possible, nous ne faisons que rapporter ceux publiés à ce jour en y joignant les nôtres. Ce chapitre se termine par l'exposé de l'analyse de deux "pace-maker", testés après six mois d'entraînement, nos constatations rejoignent celles déjà faites au sujet de ces appareils.

De ce travail, nous concluons que si aucune méthode ne prétend restaurer la fonction du faisceau de HIS lésé, pas plus le "pace-maker" artificiel que le traitement médical, il est d'ores et déjà prévisible, malgré les progrès médicaux que le traitement de la maladie d'Adams-Stokes ne s'inscrive dans une optique chirurgicale. En effet, l'électro-stimulation trouve une place thérapeutique de choix dans la maladie d'Adams-Stokes car elle permet toujours de rétablir une fréquence physiologique et de faire disparaître l'insuffisance circulatoire liée à la seule bradycardie.

On est peut être encore loin du stade où le diagnostic de Maladie d'Adams-Stokes comportera la décision de la pose immédiate d'un stimulateur, mais l'on peut dire dès maintenant de ce traitement qu'il transforme la vie des malades durant quelques mois.

Le succès et l'expansion de cette thérapeutique sont avant tout tributaires du matériel, certaines méthodes et certains types d'appareils doivent dorénavant être considérés comme périmés. Les avantages des "pace-maker" à rythme variable ne paraissent pas actuellement suffisants pour compenser leur complexité accrue non seulement le système "P-WAVE" qui n'a pas dépassé le stade

expérimental mais également les types d'appareils à réglage électro-magnétique. L'avenir semble donc appartenir aux stimulateurs intra-corporels, mais si les problèmes de solidité des fils et des électrodes paraissent proches d'être résolus, il convient d'être plus circonspect sur celui de la durée de vie de leurs piles.

Vu, le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. F. de GAUDART D'ALLAINES

Pr. L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABRAMS L.D., HUDSON W.A., LIGHTWOOD R.
A surgical approach to the management of heart-block_u
using an inductive coupled artificial cardiac. Pace-
maker.
Lancet. I., 1372- 1960

- 2 - BARNARD C.N., De WALL R.A., VARCO R.L., LILLEHEI
C.W.
Pre and post-operative care for patients under going
open cardiac.
Surgery Dis. of The Chest. 35, 194, 1959

- 3 - BOUVRAIN Y., ZACOUTO F.,
L'entraînement électro-systolique du coeur :
La Presse Medicale 69, 525, 1961.

- 4 - BOUVRAIN Y., ZACOUTO F.
Entraînement électro-systolique par électrode endo-
cavitaire au cours d'un syndrome d'Adams-Stokes.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris,
1961, 77, 105.

- 5 - BOUVRAIN Y., BINET J.P., SLAMA R., GUEDON J., AI-
GUEPERSE J., R. SEAUMONT, ZACOUTO F.
Traitement de la maladie d'Adams-Stokes par im-
plantation intra-corporelle d'un entraîneur électro-
systolique.
La Presse Medicale 1963, 71, 329.

- 6 - BROCKMAN, S.K., WEBB R.C., BAHNSON H. T.,
Monopolar ventricular stimulation for the control of
acute surgically produced heart .Block.
Surgery 1958, 44, 910 .

- 7 - CAMILLI L., POZZI R., DRAGO G.
Controle du rythme cardiaque dans le syndrome d'
Adams-Stokes par stimulation directe du myocarde
et stimulation à distance par radio-fréquence.
La Presse Medicale : 1962, 70, 813

- 8 - CAMPBELL M., THORNE M.G.,
Longenital heart Block.
Brit. Heart J. 1956, 18, 90
- 9 - CHARDACK W.M., GAGE A.A., GREATBATCH W.
A transistorized, self-contained implantable Pace-maker for the long term correction of complete heart block.
Surgery 1960, 48, 643
- 10 - CHARDACK W.M., GAGE A.A., GREATBATCH W.
Correction of complet heart-Block by a self-contained and subartaneonsly implantable Pace-Maker :
J. of Thoracic. cardiovascular. Surg. 1961, 42, 814.
- 11 - CHARDACK W.M., GAGE A.A. GREATBATCH W.
Bull. Int. Clin. 1962, XXI, 4, 411.
- 12 - COHEN D.B., DOCTOR L., PICK A.
Significance of atrio-ventricular block complicating myocardial infarction.
Am. Heart J. 1958, 55, 215.
- 13 - DEYRIEUX F., GOUNOT J., GUYOT R., PROST R.,
MARION P.
Traitement de la maladie de Morgagni Adams-Stokes par stimulateur électrique interne.
Arch. Mal. Coeur, 1962, 55, 768.
- 14 - DRESSLER W.,
Post-cardiotomy syndrom after implantation of a Pace-Maker
Am. Heart J. 1962, 63, 757.
- 15 - DURRER D., VAN DER TWEEL.
Am. Heart J. 1953, 46, 683.
- 16 - DURRER D., VAN DER TWEEL.
Am. Heart J. 1954, 47, 192.
- 17 - ELMQUIST R., SERMING A.
Second congrès d'Electronique Medicale, Paris 1959, 24, 6.
- 18 - ERLANGER J., BLACKMAN J.R.
Further studies on the physiology of heart-block in manuals.
Chronic. A.V. Block in the dog : Heart 1910, 1. 177.

- 19 - EYSTER J.A., SWARTHOUT E.C.
Expérimental determination of the influence of abnormal cardiac rythm on the mechanical efficiency of the heart.
Arch. Int. Med. 1920, 25, 317
- 20 - FISHER G., SAYRE G., BICKFORD R.
Histologic changes in the cat's brain, after introduction of metallic and plastic coated wire used in electro-encéphalography.
Proc. of the Staff. Meet of the Mayo Clinic. 1957, 32, 1
- 21 - FOLKMAN M.J., WATKINS E.
An artificial conduction système for the management of experimental complete, Heart-Block.
Surg. Forum. 1958, 8, 331
- 22 - FURMAN S., ROBINSON G.
The use of an intra-cardiac Pace-Maker in the correction of total heart-block :
S. Forum, 1958, 9, 245
- 23 - FURMAN S., ROBINSON G.,
Stimulation of the ventricular endocardial surface in control of complet heart-block.
Ann. Surgery, 1959, 144, 330.
- 24 - FURMAN S., SCHWEDEL J.B. ROBINSON G., HURWITT E.
Use of an intra-cardiac Pace-Maker in the control of heart-block.
Surgery, 1961, 49, 109.
- 25 - GLENN W.L., MAURO A., LONGO E., LAVIETES P.H. MACKAY F.
Remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission.
New England Med. 1959, 261, 948.
- 26 - GLOMSET D.J., BIRGE R.F.
A morphologic study of the cardiac conduction système : the anatomy of the upper part of the ventricular septum in man.
Am. Heart J. 1945, 29, 526
- 27 - GONIN A.
Le syndrome de Morgagni Adams-Stokes.
Thèse Lyon 1938

- 28 - GOTT V.L., SELLERS R., LILLEHEI, C.W.
The developpement of an epicardial endocardial electrode for permanent placement in Stokes-Adams disease.
Surg. Forum, 1960, 11, 250.
- 29 - GRAYBIEL A., WHITE P.D.
Complète auriculo ventricular dissociation. A clinical study of seventy two cases.
Am. J. Med. Sci. 1936, 132, 334
- 30 - GREATBATCH W.,
I. R. E. Internat convention Rec. 1960, 9, 107
- 31 - HERROD C.E., LEE R.H., GROGANS W.H., Mc COOMBS R.K., GERBODE F.
Control of heart stimulation by repetitive electric stimulation.
Ann. of Surg. 1952, 136, 510.
- 32 HOLSWADE R.G., LINARDOS C.
The journal of thoracic and cardiovascular.
Surg. 1962, 44, 246.
- 33 - HUNTER S.W., ROTH N.A., BERNARDEZ D., NOBLE J.L.
A bipolar myocardial electrode for complete heart-block.
Lancet 1959, 79, 506.
- 34 - KANTROWITZ A.
Surgery, gynecology and obstetrics.
October, 1962, 115, 415.
- 35 - KANTROWITZ A.
Communication personnelle du 2.11.1962.
- 36 - KAY H.B.
Brit. Heart J. 1948, 10, 117
- 37 - LENE GRE J., CHEVALIER H.
Note technique preliminaire concernant l'étude histologique de la cloison du coeur.
Arch. Mal. Coeur 1951, 44, 512.
- 38 - LENE GRE J., MOREAU PH.
Le bloc auriculo-ventriculaire complet. Ses causes, ses lésions.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôpitaux de Paris, 1962, 10, 767.

39 - LEQUIME J.

Le débit cardiaque.

Acta Med. Scand. 1940, Suppl. 107, 164.

40 - LEV M., UNGER P.N.

The pathology of the conduction system in acquired heart diseases.

Arch. Path. 1955, 60, 502.

41 - LILLEHEI C.W., GOTT V.L., HODGES P.C., LONG D.M., BAKKEN E.

Transistor Pace maker for treatment of complete auriculo-ventricular dissociation.

J.A.M.A. 1960, 172, 206.

42 - LILLEHEI C.W. ENGEL L.

Open heart surgery scientific. Am. 1960, 76, 202

43 - LILLEHEI C.W.

Discussion du rapport de Bornes et coll.

Surgery, 1961, 50, 57

44 - LILLY J.C., HUGHES J.R., ALVORD E.C., GALKIN T.W.

Brief non injurious electric wave form for stimulation of the brain.

Sciences, 1955, 121, 468.

45 - MAHAIN Y.,

Les maladies organiques du faisceau de HIS-tawara
Masson et Cie Edt. Paris 1931.

46 - MACKAY R.S., MOORLIN K.E., LEEDS S.E.

The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation.

Arm. Surg. 1951, 134, 173

47 - MEJLER F.L., WEIBER et DURRER D.

L'importance de la position des électrodes stimulatrices au cours du traitement d'un bloc auriculo-ventriculaire post-opératoire total.

Arch. Mal. Coeur, 1962, 6, 690.

48 - MINTZ S.S. KATZ L.N.

Recent myocardial infarction.

Arch. Int. Med. 1947, 80, 205.

49 - MONNET P., PERRIN A.

Bloc auriculo-ventriculaire congénital sous la dépendance d'une interruption du système hisien vé-

rifié par coupes sérieées et sans anomalie macroscopique cardiaque.

Arch. Franc. Ped. 1958, 15, 1357.

50 - MONTGOMERY L. M.

Electronics. July I, 1957.

51 - NOORDIJK J. A., OEY F. T., TERBA W.

Myocardial electrodes and the danger of ventricular fibrillation.

Lancet 1961, 1, 975.

52 - PARSONNET V., ZUCKER R., GILBERT L. ASA M.

An intra-cardiac bipolar electrode for intern. treatment of complet heart-block.

Am. J. Cardiology, Fevrier 1963, 261.

53 - PENTON G. B., MILLER H., LEVINE S. A.

Some clinical feature of complete heart block :

Circulation 1956, 13, 801.

54 - RICORDEAU G., PIWNICA :

A paraître.

55 - ROSS J. K., MARKIUS G. A.,

Percutaneous introduction fo cardiac pace-maker electrodes :

Lancet 1959, 2, 1109.

56 - ROWE J. C., WHITE P. D.

Complet heart block : a follow up study :

Ann. Int. Med. 1958, 46, 260.

57 - STACK M., RADER B., SABOL B., FABER S., EICHNA L.

Cardiovascular hémodynamic function in complet heart block an the effect of isoprophylnorepinephine :

Circulation 1955, 12, 259.

58 - SENNING A.

Discussion of paper by stephenson.

J. Thoracic Surg. 1959, 38, 639

59 - STARZL T. E., GAERTNER R. A., WEBB R. C.

The effects of repetitive electric cardiac stimulation in dogs with normal hearts, complete heart-block, an experimental cardiac anest.

Circulation 1955, 11, 952.

- 60 - STEPHENSON S.E. Jr, EDWARDS W.H., JOLLY P.C.
SCOTT H.W. Jr.
Physiologic P.Wave cardiac stimulator.
J. Thoracic. Surg. 1959, 38, 604
- 61 - Société Joseph LUCAS Ltd, BIRMINGHAM.
Communication personnelle : aout 1962
- 62 - Société ELEMA-SCHONANDER, STOCKHOLM SOLNA
Communication personnelle : Octobre 1962
- 63 - Société SAGE Instruments Inc.
Communication personnelle Octobre 1962.
- 64 - THEVENET A., HODGES P.C., LILLELIER C.W.
The use of myocardial electrodes inserted. Percutaneous for control of complete atrio-ventricular block by artificial pace-maker.
Disc. Chest. 1958, 34, 621.
- 65 - TRICOT R., ROCORDEAU G., HUET-MAILLET Y.
BROSIO J., BLONDEAU P., DUBOST C.
Utilisation d'un pace-maker interne au cours d'un syndrome d'Adams-Stokes :
Bull. et Mem de la Soc. Med. Hop. Paris 1962, 113;508
- 66 - VERZEANO M., WEBB R.C., KELLY M.
Science, 1958, 128, 1003
- 67 - WEALE F.E.,
Guy's hospital R.E.P. 1958, 103, 128
- 68 - WEALE F.E., DEUCHAR D.C., NIGHTINGALE A.
Guy's hospital R.E.P. 1958, 103, 109.
- 69 - WEIRICH W.L., GOTT V.L., LILLEHEI C.W.
Treatment J. complete heart block by combinet use of Myocardial Electrode and artificial Pace-Maker.
S. Forum, 1957, 8, 360.
- 70 - WEIRICH W.L., PANETH M., GOTT V.L., LILLEHEI C.W.
Control of the complete heart-block by use of an artificifal pace-maker and a myocardial électrode :
Circul. Res. 1958, 6;410.

- 71 - WEISS M.
Contribution à l'étude des blocs auriculo-ventriculaires
traumatiques et de la stimulation des ventricules.
Thèse Paris 1960
- 72 - WEISS M.
La stimulation électrique du coeur dans les syndromes
d'Adams-Stokes rebelle ou graves.
Revue Prat. 1962, Suppl. 114
- 73 - WIGGERS C.J.
Am. J. Physiol. 1925, 73, 346.
- 74 - ZOLL P. N.
Resuscitation of the heart in ventricular standstill
by external electric stimulation.
New Eng. Jours. of Med. 1952. 247;768.
- 75 - ZOLL P. N., NORMAN L.R. et LINENTHAL A.J.
Control of cardiac rythm by an external electric pace-
maker.
J. Clin. Invest. 1953, 32;614
- 76 - ZOLL P. N., LINENTHAL A.J., et NORMAN L.R.
Treatment of Stokes-Adams disease by external elec-
tric stimulation of the heart.
Circul. 1954, 9, 482
- 77 - ZOLL P. N., LINENTHAL A.J., NORMAN L.R., PAUL
M.H. et GIBSON W.
Effects of sympathomimetic amines on cardiac thyth-
micity and conduction in man.
J. Clin. Invest. 1955, 34, 974.
- 78 - ZOLL P. N., LINENTHAL A.J., NORMAN L.R., PAUL M.H.
et GIBSON W.
Use of external electric pace-maker in cardiac arrest.
J.A.M.A. 1955, 159, 1428.
- 79 - ZOLL P. N., LINENTHAL A.J., NORMAN L.R. PAUL M.H
et GIBSON W.
External electric stimulation of the heart in cardiac ar-
rest : Stokes-Adams disease, refle vagal standstill
drug induced standstill and unexpected circulatory
arrest.
A.M.A. Arch. Int. Med. 1955, 96, 639.

- 80 - ZOLL P. N., LINENTHAL A. J., NORMAN L. R. et GIBSON
W
The effects of external electric currents on the heart
Control of cardiac rythm and induction and termination
of cardiac arrhythmias.
Circul. 1956, 14, 745.)
- 81 - ZOLL P. N., LINENTHAL A. J., NORMAN L. R., PAUL M. H. et G
et GIBSON W.
Treatment of unexpected cardiac arrest by external e
electric stimulation of the heart.
New Eng. J. Med. 1956, 254, 541.
- 82 - ZOLL P. N.
Anesthesia in patients with atrio-ventricular block
Anesth. Analg. 1958, 37, 148.
- 83 - ZOLL P. N., LINENTHAL A. J., GIBSON W., PAUL M. H.
et NORMAN L. R.
Intravenous drug therapy in Stokes-Adams disease.
Circul. 1958, 17, 325.
- 84 - ZOLL P. N.
Communication personnelle citée par Stephenson,
S. E. et Al. J. of Th. and Card. Vaso Surg. 1959,
38, 608.
- 85 - ZOLL P. N. et LINENTHAL A. J.
Long term electric pace-maker for Stokes-Adams di-
sease.
Circul. 1960, 22, 341
- 86 - ZOLL P. N., LINENTHAL A. J. et ZARSKY L. N. R.
Ventricular fibrillation : treatment and prevention
by external electric currents.
New Eng. J. of Med. 1960, 262, 105/
- 87 - ZOLL P. N., FRANK H. A., ZARSKY L. R., LINENTHAL A. J.
BELGARD A. H.
Long-term electric stimulation of the heart for stokes-
Adams disease.
Ann. Surg. 1961, 154;330.
-

